Prof. dr. C. C. DIMITRIU
dr. R. RÎMNICEANU dr. Tr. ROȘCA
dr. Gh. SAFIRESCU dr. A. SCHÄCHTER

DIAGNOSTIC CLINIC

II

EDITURA MEDICALĂ

Prof. dr. C. C. DIMITRIU
dr. R. RÎMNICEANU dr. Tr. ROȘCA
dr. Gh. SAFIRESCU dr. A. SCHÄCHTER

6M/113

DIAGNOSTIC CLINIC

II

EDITURA MEDICALĂ
BUCUREȘTI
1959

APARATUL URINAR

DIAGNOSTICUL DURERII LOMBARE

Durerea din regiunea lombară (costo-vertebrală), aşa-numita lombalgie, apărută spontan, cu sediul unilateral sau bilateral, constituie deseori simptomul de debut clinic al unei afecţiuni renale.

Caracterele pe care le îmbracă această durere pot servi într-o anumită măsură la precizarea dacă rinichiul este în cauză şi, eventual, la elaborarea unui diagnostic de probabilitate al afecţiunii respective.

O durere lombară, spontană, *unilaterală*, de intensitate mică (surdă), sau sub forma unei presiuni sau tracţiuni lombare poate sugera unul din următoarele diagnostice: ptoză renală, litiază renală latentă, pielonefrită, tuberculoză renală, hidronefroză, cancer renal sau rinichi polichistic, infarct renal. Presupunerea capătă şi mai multă bază, dacă aceste senzaţii dureroase iradiază spre partea antero-inferioară a abdomenului, urmînd traiectul ureterului, spre regiunile genitale externe şi coapsa de partea respectivă. Fără ca aceste iradiaţii să fie obligatorii în bolile de mai sus, prezenţa lor dă certitudine diagnosticului de organ. Pentru precizarea bolii în cauză sînt suficiente examenul clinic complet şi explorările de laborator respective. Durerea lombară, sub aspectul de mai sus şi în cadrul acestor boli, poate fi continuă, cu durată de ore şi chiar de zile, sau poate fi intermitentă, apariţia şi uneori accentuarea ei putînd fi determinate de ortostatism sau de trepidaţiile produse de mers sau de transportul cu un vehicul, iar dispariţia ei, de clinostatism. Aceste caractere ale durerii sînt importante pentru diagnostic.

Cînd intensitatea acestei dureri creşte, zonele de iradiaţie ale ei se precizează mai bine, ceea ce formează o bază mai sigură pentru confirmarea diagnosticului de organ şi pentru presupunerea interesării în procesul patologic, nu numai a rinichiului şi bazinetului, dar şi a ureterului.

Cînd durerea atinge o mare intensitate (dureri violente), ea se prezintă sub forma unui acces paroxistic, iradiind totdeauna în zonele indicate mai sus. Este vorba în aceste circumstanţe de o *colică nefretică*. Ea este însoţită de cele mai multe ori de vărsături, colici intestinale, tenesme vezicale, disurie, oligurie, uneori anurie şi hematurie. Pentru uşurarea durerii, bolnavii iau de obicei poziţia în cocoş de puşcă. De obicei, durerile sînt unilaterale, de partea bolnavă. Cînd însă sînt prea intense, printr-o difuziune mai mare a excitaţiei în centrii medulari, pot apărea dureri şi în

lomba opusă, creînd dificultăţi de diagnostic. Durerile intestinale, care cuprind întreg abdomenul în aceste împrejurări, accentuează şi mai mult aceste dificultăţi. În formele severe se poate produce ocluzie intestinală sau colaps.

Colica nefretică este determinată mai totdeauna de migrarea unui calcul în ureter. Inclavarea lui în ureter accentuează paroxismele dureroase, reclamînd utilizarea de calmante în doze mari pentru îndepărtarea lor. În astfel de circumstanţe, diagnosticul de litiază renală devine oarecum obligatoriu. Pentru certitudine trebuie exclusă posibilitatea trecerii prin ureter a unor cheaguri de sînge mai mari, cum se întîmplă în unele tuberculoze sau tumori renale, infarcte renale (de obicei cele secundare intervenţiilor pe rinichi), hidronefroză, traumatisme renale, diateze hemoragice şi care sînt capabile să determine aceleaşi dureri ca şi litiaza renală. Nu trebuie uitată nici leucemia mieloidă cronică (şi în special aceea supusă radioterapiei), care prin marile cantităţi de acid uric eliminat prin căile urinare poate da naştere la adevărate colici nefretice. În tratamentele abuzive cu sulfamide se pot produce de asemenea colici nefretice, prin formarea în bazinet de calculi sulfamidici.

Dureri intense lombare, unilaterale, mai mult sub formă continuă decît paroxistică, pot fi determinate şi de: nevralgie lombo-sciatică, flegmon perinefretic, infarct renal, pionefroză, pielo-cistopatie hiperestrogenică, ruptura unui anevrism renal. Excepţional de rar un abces subfrenic poate cauza dureri lombare cu iradiaţii descendente: durerile în această afecţiune ocupă, în majoritatea cazurilor, hipocondrul drept, avînd iradiaţii dorso-lombare şi ascendente, de tipul nevralgiei frenice. Nu trebuie exclusă nici posibilitatea existenţei unei tumori a unghiului hepatic al colonului. În aceste cazuri însă durerea din regiunea costo-vertebrală este mai puţin intensă şi fără iradiaţii de tip nefretic.

Durerea lombară poate să aibă şi un sediu *bilateral*. De obicei, această formă nu se prezintă cu intensitatea mare a colicii nefretice obişnuite, chiar în caz de litiază renală bilaterală. Excepţional de rar s-ar putea să existe o migrare de calculi simultan în ambele uretere. După cum s-a arătat mai sus, în plină criză, o litiază renală unilaterală se poate prezenta cu dureri lombare bilaterale.

În afară de litiaza renală, durerea lombară bilaterală, de intensitate variată, poate fi determinată de: nefropatiile bilaterale (cele unilaterale dau dureri de o singură parte), tuberculoza renală bilaterală, reumatismul lombar (lumbago, discartroza, hernia de disc, spondilitele şi spondilartrozele, spondilolistezis), fracturile şi tumorile vertebrale lombare, morbul lui Pott lombar, mielomul multiplu cu localizare verterbală, metastazele neoplazice vertebrale.

Pentru a încheia cu valoarea diagnostică a durerii lombare, trebuie reamintit că şi unele afecţiuni ale organelor abdominale pot cauza dureri iradiate în regiunea lombară. Cităm dintre acestea: colitele spastice, pancreatitele şi tumorile pancreasului, precum şi diferitele tumori şi afecţiuni inflamatoare ale organelor genitale ale femeii. Nu trebuie uitat nici faptul că unele femei pot prezenta dureri lombare în legătură cu ciclul menstrual, uneori destul de puternice.

În linii generale, durerea lombară sugerează posibilitatea existenței uneia din afecțiunile de mai sus, locul de frunte fiind ocupat de cele ale rinichilor, urmînd ca examenul clinc și explorările urologice și de laborator să precizeze diagnosticul.[1]

DIAGNOSTICUL ALBUMINURIILOR

Conceptul unei origini glomerulare a albuminei urinare este acceptat azi de majoritatea autorilor. În afară de această albuminurie de origine *renală* există și o albuminurie de origine *extrarenală*. Se utilizează de către unii autori, pentru cele dintîi, expresia de albuminurii *adevărate*, iar pentru ultimele, de albuminurii *heterogene*. Alături de albuminuria renală în legătură cu afecțiuni *medicale* există și o albuminurie renală *chirurgicală*.

În afară de aceste albuminurii *patologice* se poate spune că există și o albuminurie *fiziologică*, prin faptul că endoteliul capilarelor glomerulare este permeabil în stare normală, nu numai pentru cristaloide, ci și pentru proteinele cu greutate moleculară mică: mucide, acid condroitinsulfuric, foarte mici cantități de serumalbumine. Parte din aceste proteine, care au străbătut membrana glomerulară, sînt reabsorbite de către tubii urinari, ceea ce face ca în urina normală să se găsească cantități mici de proteine (2—75 mg la litru), imposibil de pus în evidență cu metodele uzuale.

Creșterea permeabilității membranei glomerulare în variate stări patologice duce la trecerea în urina glomerulară a unei cantități importante de proteine, cu greutate moleculară mai mare: *serine* sau serumalbumine (greutate moleculară în jurul a 70 000), *globuline* (greutate moleculară 150 000—190 000) și *fibrinogen* (greutate moleculară în jurul a 700 000). Celulele tubilor urinari, cu integritatea funcțională păstrată, reabsorb în parte aceste proteine, ceea ce duce la scăderea procentului albuminelor din urina definitivă. Cînd se produce și alterarea celulelor tubulare, procentul albuminuriei crește. Celulele tubulare avînd în afară de funcția de reabsorbție și un rol excretor, alterarea lor poate duce și la o secreție patologică, în care intră propria lor albumină. Astfel, Lichtwitz, plecînd de la diferența dintre raporturile serine/globuline din plasmă și urină, pune apariția globulinelor în urină pe seama globulinelor din celulele epiteliale tubulare. După acest autor albuminuria tubulară ar fi de mare importanță în bolile de rinichi, la ea contribuind și o descuamare a celulelor tubulare și o leucocitoliză. Contribuția descuamării celulelor tubulare în apariția albuminuriei este minimă, fapt demonstrat de cantitatea mică de albumină din urina celor cu tubulo-nefroză toxică (prin mercur), în care, în ciuda unei masive descuamări tubulare, există o slabă albuminurie. După Lichtwitz și alți autori, în mecanismul albuminuriei ar fi vorba de o secreție activă de albumină la nivelul rinichilor; proteinele plasmatice ar fi interceptate

[1] Vezi capitolul *„Probele funcționale renale"* din „Medicina internă", vol. V, p. 232, apărut în Editura medicală, 1957.

de celulele renale lezate și apoi eliminate în mod electiv — în urma modificărilor fizico-chimice ale activității celulare — în capsula lui Bowmann.

În condițiile patogenice de mai sus, în mecanismul de apariție a albuminuriei renale *medicale* pot participa izolat sau asociat: *membrana glomerulară* (prin creșterea permeabilității) și *celulele epiteliale tubulare* (prin tulburări ale funcției de reabsorbție și de excreție). În felul acesta, rinichiul participă la geneza albuminuriei prin tulburări în funcția sa de filtrare și funcția sa de secreție (factorul filtro-secretor renal).

Modificările patologice renale pot fi trecătoare — simple tulburări funcționale — sau durabile — leziuni organizate. În prima circumstanță avem de-a face cu o albuminurie renală *funcțională*, iar în a doua, cu o albuminurie renală *organică*.

Nu există nici un dubiu că albumina urinară este de origine hematogenă. Cercetări comparative între albuminele urinare și cele sanguine au constatat pentru ambele o identitate în ceea ce privește: presiunea coloid-osmotică, punctul izoelectric (la un pH = 4,4) și refracția specifică a lor. De asemenea, analiza chimică a arătat existența acelorași aminoacizi structurali. După majoritatea autorilor (Volhard, Korany etc.), cea mai mare parte a albuminei urinare, de origine renală, provine din albuminele plasmatice și numai o mică parte a ei din albumina celulelor renale.

În afară de factorul propriu-zis *renal*, în mecanismul de producere a albuminuriei de origine renală a fost susținută și intervenția factorului *plasmatic*. Albuminuria s-ar produce în urma modificării proteinelor sanguine — disproteinemie — cu ruperea echilibrului normal al fracțiunilor lor componente. Se dă ca exemplu pentru aceasta nefroza lipoidică, în care se găsește cea mai masivă albuminurie (40—60 g ‰). În această boală, care se întîlnește în special la copii, se produc pierderi mari de serine prin urină, însoțite de o creștere compensatoare a α-globulinelor și fibrinogenului din plasmă. Aceasta explică de altfel și creșterea exagerată a V.S.H. Modificările fizico-chimice ale plasmei, greu de interpretat cu vechile metode biochimice, au făcut pe mulți autori să susțină că în această boală ar fi vorba de o tulburare primitivă în metabolismul proteinelor, ducînd la sinteza unei albumine străine, eliminată de rinichiul normal. Cercetările moderne electroforetice au arătat însă că nu există în plasma celor cu nefroze proteine alterate sau străine (paraproteine). Electroforeza simultană a sîngelui și urinii a arătat de asemenea că nu există diferență de calitate între albuminele plasmatice și cele urinare și că albumina lipsă din plasmă se găsește în urină. Cercetări experimentale pe cîini au demonstrat că serul unui cîine cu nefroză, injectat intravenos la un cîine cu membrana glomerulară intactă, nu determină albuminurie. Dacă însă se modifică prin digitoxină tensiunea superficială a membranei glomerulare, albuminuria apare. Atît faptele clinice, cît și cele experimentale demonstrează că, indiferent de natura proteinelor plasmatice, tulburările renale reprezintă condiția indispensabilă pentru producerea albuminuriei. Modificările proteinelor sanguine, cu tulburarea echilibrului fracțiilor lor componente, apar secundar factorului renal. În apariția acestor modificări sanguine nu trebuie neglijată participarea ficatului, sediul principal al regenerării albuminei serice. În adevăr, noxa inițială (infecțioasă, toxică sau alergică) poate ataca simultan rinichiul

(mărind permeabilitatea glomerulară) şi ficatul (determinînd o disproteinemie hepatogenă). *Esenţială* însă în apariţia albuminuriei este *apariţia tulburărilor renale*. Astfel, în hepatita virotică, simultan cu leziunile hepatice există şi leziuni renale, primele explicînd disproteinemia, iar ultimele, albuminuria.

În afară de acest factor patogenic intrinsec renal, care este fundamental, există şi factori extrinseci renali, care determină apariţia albuminuriei. Printre aceştia figurează factorul *hemodinamic*, reprezentat prin modificări ale circulaţiei sanguine renale: hipotensiune arterială, hipertensiune venoasă, încetinirea vitezei circulaţiei sîngelui, tulburări ale vasomotorilor, compresiunea vasculară din vecinătate, capabile de a determina stază sanguină în teritoriul renal, secundar căreia permeabilitatea filtrului glomerular creşte. Acest factor hemodinamic intervine în mecanismul albuminuriei din insuficienţa cardiacă cronică globală şi al albuminuriei ortostatice. Acelaşi mecanism (constricţia vaselor renale sau dilataţia lor paralitică) intervine în apariţia albuminuriilor din afecţiunile sistemului nervos. Tot printre factorii extrinseci trebuie să figureze şi *hipoxia* renală (de cauză locală sau în legătură cu o hipoxie generală), capabilă să determine creşterea permeabilităţii capilarelor glomerulare. Ea acţionează de cele mai deseori în asociaţie cu factorul hemodinamic. Albuminuria de sforţare (efort), după majoritatea autorilor, are ca mecanism de producere hipoxia renală.

Toţi aceşti factori (filtro-secretor renal, hemodinamic, hipoxemic) sînt sub dependenţa coordonatoare a *sistemului nervos central*.

Claude Bernard a demonstrat pentru prima oară influenţa sistemului nervos în apariţia albuminuriei, prin experienţele sale de înţepare a planşeului celui de al IV-lea ventricul, care se însoţeau de albuminurie. Şi excitarea altor regiuni ale sistemului nervos central (bulb, protuberanţă, tuberculi cvadrigemeni, corpi optostriaţi) sau periferic (nervii: simpatic, sciatic, crural etc.) este capabilă să determine o albuminurie.

Ulterior, nenumărate fapte de observaţie clinică: albuminuria emoţională, albuminuria de tranşee şi aceea a naufragiaţilor (în care intervine de fapt tot factorul emoţie), albuminuria produsă de zgomotele excesiv de puternice din unele industrii au venit să confirme că alterarea coordonării sistemului nervos central poate duce la apariţia unei albuminurii.

În apariţia albuminuriilor renale de cauză *chirurgicală* intervine, ori o sîngerare, ori o supuraţie a căilor urinare, secundară leziunilor inflamatoare ale acestor căi. Pentru acest motiv, ele pot fi considerate ca extrarenale. Cînd cantitatea de albumină din urină este prea mare, problema asocierii unei nefropatii trebuie luată în considerare (exemple: nefropatiile litiazice, nefropatiile asociate tuberculozei renale, nefropatiile interstiţiale purulente, pielo-nefrozele etc.). În aceste împrejurări, numai cercetarea funcţiilor renale poate fi de folos în aprecierea participării parenchimului renal la apariţia albuminuriei şi eventual o puncţie-biopsie a rinichiului.

În mecanismul de producere a *albuminuriilor extrarenale* (heterogene) intervine un factor plasmatic, şi anume prezenţa în sînge a unor *albumine toxice* (albumoze) — albumina Bence-Jones, albuminele acetosolubile, albuminele de origine digestivă — care, determinînd o creştere a permeabilităţii capilarului glomerular, ajung în urină.

Diagnosticul diferențial. Prima problemă de diagnostic care se pune în fața existenței unei albuminurii este să o diferențiem de o *albuminurie extrarenală*. Pentru aceasta trebuie descoperite cauzele de eroare.

Ele sînt reprezentate de prezența în urină a unor substanțe albuminoide (care dau aceleași reacții ca și albuminele plasmatice), ca: sînge, puroi și secreții ale glandelor genitale. În cazul sîngelui și puroiului, explorarea clinică și de laborator a întregului aparat urinar va permite stabilirea cu precizie a existenței unei hematurii sau a unei piurii și a cauzei lor. Problema este mai dificilă cînd la afecțiunea chirurgicală în cauză se asociază și o nefropatie. În aceste circumstanțe nu este posibil să diferențiem albumina produsă de sîngerarea sau supurația aparatului urinar de albuminele plasmatice, care au străbătut filtrul glomerular. Trebuie să ne mulțumim a aprecia global, prin explorarea funcțiilor renale, participarea factorului filtro-secretor renal la apariția albuminuriei. În privința albuminelor de origine genitală la bărbat, se va cerceta, prin explorări corespunzătoare, dacă nu este vorba de albumine de origine prostatică (prostatită sau tumori de prostată), sau seminală (prezența de numeroși spermatozoizi în urină); la femeie, prezența în urină a secrețiilor vaginale sau uterine poate fi evitată prin toaletă vaginală, înaintea emisiunii urinii și prin colectarea urinii prin sondaj vezical.

Diagnosticul diferențial cu o albuminurie extrarenală se pune în cazul prezenței în urină de: albumine Bence-Jones, albumine acetosolubile și albumine de origine digestivă. Albuminele Bence-Jones (numite și albumine termosolubile) au proprietatea de a se coagula în jurul a 60°, pentru ca în momentul fierberii să se dizolve, precipitînd din nou în timpul răcirii. Albuminele acetosolubile se coagulează prin căldură, dar adăugarea de acid acetic le dizolvă. Adăugarea cîtorva picături dintr-o soluție de sulfat sau clorură de sodiu determină din nou precipitarea albuminelor. Albuminele de origine digesivă, numite de unii autori (Mörner, Grimbert ș.a.) și „pseudo-albumine“, apar în urină în caz de tulburări hepato-digestive. Ele coagulează la fierbere și precipită în prezența acidului acetic sau azotic, ca și albuminele de origine plasmatică. În caz de supoziție de pseudoalbumine, urina, saturată în prealabil cu sulfat de sodiu și supusă fierberii, nu mai permite formarea coagulului de albumină.

Diagnosticul diferențial cu o *falsă albuminurie* se pune în cazul prezenței în urină de *urați* în cantitate mare. În această împrejurare, adăugarea cîtorva picături de acid azotic în eprubeta cu urină produce apariția unui inel alburiu, ca și în cazul unei albuminurii adevărate. Încălzirea urinii face să dispară inelul alburiu cauzat de urați, inel care nu dispare cînd este vorba de albumină.

Diagnosticul etiologic al unei albuminurii nu este totdeauna o problemă ușor de rezolvat. Se obișnuiește ca în cazul prezenței unei albuminurii moderate (sub 1 g ‰) să se presupună o albuminurie ortostatică, de efort, sau o nefropatie ușoară (determinată de cauze toxiinfecțioase de minimă importanță), iar în cazul unei albuminurii intense (superioară cifrei de 5 g‰), un sindrom nefrotic, o glomerulonefroză lipoidică, amiloidică sau luetică. Acest fel simplist de a privi problema duce deseori la erori. Procentul de albumină în urină nu reprezintă un corespondent al gradului

leziunii renale, pentru care motiv el nu poate constitui un criteriu important în diagnosticul și prognosticul afecțiunii albuminurice.

În fața unei albuminurii, primul diagnostic care trebuie discutat este acela al unei *nefropatii*. Se însoțesc de albuminurie următoarele nefropatii: *glomerulonefrita difuză* (acută, subacută, cronică și subcronică cu albuminurie între 1 și 10 g °/₀₀), *glomerulonefrita în focar* (albuminurie 1—2 g °/₀₀), *glomerulonefrozele* (cu albuminurii mai importante, putînd atinge, în nefroza lipoidică, cantitatea de 60 g°/₀₀), *nefropatiile tubulare* (cu albuminurii moderate, sub 1 g°/₀₀), *nefropatiile interstițiale nepurulente* (cu albuminurii moderate), *sclerozele renale secundare*. Diagnosticul de nefropatie și precizarea formei sale se sprijină nu atît pe albuminurie, cît mai ales pe sindromul clinic în întreaga lui complexitate, și pe datele furnizate de examenele de laborator (vezi: „Diagnosticul nefropatiilor").

Și alte boli de rinichi se pot însoți de albuminurie. Printre acestea figurează: *rinichiul de stază* (în insuficiența cardiacă cronică globală și în obstrucțiile venoase prin compresiunea extrinsecă a venelor renale sau prin tromboflebita lor) și *infarctul renal*. În ambele, albuminuria este moderată. Condițiile de apariție a lor și examenul clinic și de laborator lămuresc cu ușurință diagnosticul.

Din grupul *bolilor chirurgicale renale*, în al căror tablou clinic figurează și prezența de albumină în urină, în legătură cu supurația sau hemoragia de la nivelul căilor urinare, la care se pot asocia și leziuni de nefrită, fac parte: *litiaza renală*, *tuberculoza renală*, *hidronefroza*, *pielonefrita*, *pielonefroza*, *rinichiul polichistic*, *cancerul renal*, *pielo-cistita*. Și aici diagnosticul nu se poate preciza decît printr-un examen complet, atît clinic, cît și de laborator.

În afara bolilor de rinichi, albuminuria recunoaște și alte cauze. O serie de *afecțiuni ale sistemului nervos* se pot însoți de albuminurii, moderate și trecătoare însă, ca: hemoragiile cerebrale și meningiene, traumatismele craniene, tumorile cerebrale, epilepsia, sindromele dureroase abdominale (prin acțiune reflexă asupra simpaticului). Diagnosticul etiologic este precizat de tabloul clinic corespondent.

În fața unei *albuminurii intermitente*, diagnosticul trebuie să se îndrepte spre o albuminurie extrarenală sau funcțională. Poate fi vorba de: albuminurie de efort, ortostatică sau hepato-digestivă. Apariția albuminuriei ca simptom izolat numai în timpul și în urma efortului fizic precizează diagnosticul de *albuminurie de efort*. De asemenea, apariția albuminuriei în ortostatism și dispariția ei în clinostatism constituie simptomul de bază al diagnosticului de *albuminurie ortostatică*. Uneori poate fi vorba de un adevărat sindrom — așa-numita boală ortostatică — în care albuminuria se asociază cu oligurie, hipotensiune arterială, tahicardie, palpitații, opresiuni precordiale, anxietate, cefalee, amețeli. De obicei este vorba de indivizi tineri, cu toracele strîmt, asociat cu lordoză, prezentînd simultan extremități reci și ușor cianotice. În afară de faptul că aceste albuminurii sînt intermitente, ele sînt și moderate: în foarte rare cazuri ele pot depăși 1 g°/₀₀.

Diagnosticul de *albuminurie hepato-digestivă* se sprijină pe caracterul *intermitent* al albuminuriei și pe tulburări în funcțiile digestive, de resorbție și metabolice pe care le prezintă bolnavii în cauză. Este vorba de indi-

vizi cu dispepsii gastro-intestinale variate sau de hepatici latenţi (cu insuficienţă hepatică), care în urma ingestiei unui anumit aliment prezintă o albuminurie extrem de moderată (sub 0,50 g °/₀₀). Examenul de urină este cel care permite diferenţierea albuminelor de origine digestivă (pseudo-albumine) de albuminele normale din plasmă. Urina, saturată în prealabil cu sulfat de sodiu, împiedică precipitarea pseudoalbuminelor. Circumstanţele de apariţie a acestor albuminurii uşurează stabilirea diagnosticului. În aceeaşi categorie intră şi albuminuriile care apar în unele tulburări ale glandelor endocrine (hipofiză, suprarenală, tiroidă, glande genitale). Este vorba de pătrunderea în circulaţia sanguină a unor albumine insuficient transformate (Rathéry şi Froment).

Tot din grupul albuminuriilor *intermitente* face parte şi *albuminuria emoţională*. Apariţia ei în strînsă legătură cu emoţia şi caracterul său trecător lămuresc diagnosticul.

În cazuri cu totul excepţionale este posibil ca *mielomul multiplu* (boala lui Kahler) să debuteze prin tulburări renale: albuminurie, cilindrurie, hematurie. În aceste cazuri nu este vorba de albumine, ci de albumoze (albumina Bence-Jones), care precipită la încălzirea urinii în jurul temperaturii de 60°, pentru a dispărea prin fierbere.

În stabilirea diagnosticului etiologic al unei albuminurii, grija cea mai mare este aceea de a confirma sau infirma existenţa unei nefropatii. Acest fapt prezintă o deosebită importanţă pentru prognosticul şi terapeutica afecţiunii albuminurice în cauză.

Pentru aceste motive, în prezenţa unei albuminurii, din examenul bolnavului nu trebuie să lipsească cercetarea în sedimentul urinar a hematiilor şi cilindrilor, dozarea albuminei, măsurarea tensiunii arteriale şi explorarea funcţională a rinichilor. Uneori, pentru precizarea diagnosticului, aceste explorări trebuie repetate. În felul acesta, printr-o examinare cît mai completă se poate stabili dacă albuminuria reprezintă un simptom izolat, sau face parte dintr-un sindrom clinic bine conturat, permiţînd printr-un raţionament judicios stabilirea diagnosticului afecţiunii albuminurice.

DIAGNOSTICUL HEMATURIILOR

Interesul semeiologic al hematuriei, la fel ca şi cel al albuminuriei, este cît se poate de important. Macroscopică sau microscopică, ea atrage atenţia în primul rînd asupra unei afecţiuni a aparatului urinar. Există şi hematurii de cauză extrarenală, nu mai puţin importante ca primele. Posibilitatea confundării ei cu hemoglobinuria, cu mioglobinuria sau cu porfirinuria ridică probleme de diagnostic diferenţial de mare importanţă în practica medicală.

Diagnosticul unei hematurii se pune după culoarea roşie-deschis şi tulbure sau brună-închis (uneori chiar neagră) a urinilor, uneori după prezenţa în urină a cheagurilor de sînge (hematurie macroscopică) sau după prezenţa în sedimentul urinar a unui număr mai mare de hematii (hema-

turie microscopică). După Addis, în stare normală se constată în urină prezența a circa 500 000 de hematii în 24 de ore. Rare hematii pot apărea și în urina persoanelor sănătoase, mai ales în urma eforturilor fizice.

Este important să se observe dacă sîngele este repartizat uniform în toate porțiile de urină (proba celor trei pahare). Leziunile uretrei și ale prostatei tind să dea mai mult sînge în primul pahar (hematurie inițială); leziunile vezicii urinare dau mai mult sînge în ultimul pahar (hematurie terminală); leziunile reno-ureterale dau sînge în mod uniform în cele trei pahare (hematurie totală). Cînd este vorba de o hematurie abundentă, ea este totală, indiferent de sediul ei. Numai o cistoscopie poate stabili în acest caz sediul hemoragiei. La femeie, pentru a evita erorile (hemoragii utero-vaginale), este preferabil să se colecteze urina direct din vezică, cu un cateter.

În fața unei hematurii este mai important întîi să stabilim cauza și sediul sîngerării printr-o explorare clinică, urologică și radiologică și apoi să instituim tratamentul, cu excluderea hemoragiilor din traumatismele accidentale ale organelor aparatului urinar care, prin abundența lor, reclamă mai întîi o terapeutică de urgență.

Uneori hematuria se poate însoți de *piurie*. Puroiul se sedimentează la fundul borcanului cu urină și poate prezenta în el striuri sanguinolente sau se pot forma două straturi suprapuse, unul gleros-purulent la fund, și altul sanguinolent, deasupra lui.

În afară de sînge, care este capabil să dea urinii o culoare de la roșu-deschis pînă la brun-negricios, și alte substanțe pot colora în același fel urina, de unde posibilitatea unor erori de diagnostic. Astfel, eliminarea prin urină a piramidonului, sulfamidei roșii, a salolului pot da urinii o culoare roșiatică. Alte substanțe ca: hexametilentetramina, cantarida pot produce hematurii prin iritarea aparatului urinar, în special a glomerulului și vezicii urinare. Datele anamnestice vor permite evitarea erorii de diagnostic.

Substanțele biologice capabile de a colora urina ca într-o hematurie sînt: hemoglobina, mioglobina și porfirina.

Prezența hemoglobinei în urină dă acesteia o culoare roșie-închis. Hemoglobinuria poate fi întîlnită în: icterele hemolitice (congenitale sau căpătate), hemoglobinuria paroxistică *a frigore* (boala lui Harley), sindromul lui Marchiafava-Micheli (anemie hemolitică cu hemoglobinurie și hemosiderinurie), hemoglobinuria posttransfuzională, hemoglobinuriile toxiinfecțioase și hemoglobinuria de efort.

Prezența mioglobinei dă urinii o culoare roșie-închis. Mioglobinuria se întîlnește în nefroza nefronului inferior (*crush syndrom* sau sindromul lui Bywaters) și provine din mioglobina pusă în circulație prin distrugerile musculare traumatice. Uneori se asociază și o ușoară hematurie.

Prezența porfirinelor în urină dă urinii o culoare roșie-vișinie. Porfirinuriile se întîlnesc în cazuri de tulburări congenitale ale metabolismului porfirinelor (porfirinurii adevărate: forma eritropoetică și forma hepatică) și în cursul coproporfirinuriilor secundare sau simptomatice (întîlnite în: intoxicații cu metale grele, benzen, ciroze hepatice, boli ale sistemului nervos, anemia Biermer, anemii hemolitice).

În cazul prezenţei în urină a hemoglobinei, mioglobinei sau porfirinei, pentru precizarea diagnosticului, în afară de examenul macroscopic al urinii, este nevoie de un examen clinic general şi un examen microscopic, biochimic şi spectroscopic al urinii (pentru detalii, a se vedea capitolele respective).

Examenul microscopic al unei urini sanguinolente este capabil să furnizeze unele date importante în privinţa diagnosticului etiologic. Astfel, gruparea hematiilor sub formă de cilindri hematici îndreaptă diagnosticul spre o hematurie de origine renală; coexistenţa de hematii cu leucocite în număr mare reprezintă semnele unei pio-hematurii; hematuria asociată cu cristalurie îndreaptă diagnosticul spre o litiază renală, iar asociaţia cu celule neoplazice, spre un cancer al aparatului urinar.

Diagnosticul etiologic al hematuriilor nu este totdeauna o problemă uşor de rezolvat, chiar utilizînd toate mijloacele puse la dispoziţie de urologie şi radiologie. În cazuri nelămurite se utilizează încă şi azi termenul de hematurii „esenţiale".

În prezenţa unei hematurii, primul diagnostic care se impune este cel al unei afecţiuni a aparatului urinar, de ordin medical (hematurii medicale) sau de ordin chirurgical (hematurii chirurgicale).

Pentru că explorările făcute trebuie să stabilească în primul rînd care organ al aparatului urinar este în cauză, în practică hematuriile sînt repartizate în trei grupuri: hematurii de origine pielo-renală, hematurii de origine vezicală şi hematurii în afecţiuni ale uretrei posterioare şi prostatei.

Hematurii de origine pielo-renală se întîlnesc într-o serie de afecţiuni renale *chirurgicale*, ca: *litiaza renală*, *tumorile rinichiului* şi *bazinetului*, *hidronefroza*, *tuberculoza renală*, *rinichiul polichistic*, *angiomul papilar* şi *traumatismele rinichilor*. Examenele clinic, urologic şi radiologic, asociate cu examenul de urină, permit mai totdeauna stabilirea diagnosticului (detalii la capitolele respective).

Hematurii de origine pielo-renală se întîlnesc şi într-o serie de afecţiuni renale *medicale*, ca: *nefropatiile diferite*, *pielitele*, *pielonefritele*, *infarctul renal*, *rinichiul de stază*. În privinţa nefropatiilor, hematuria reprezintă simptomul dominant în *glomerulonefrita în focar* (nefrita hemoragică), în care hematuriile apar fără cauză aparentă, de obicei abundente şi cu repetiţie. Hematurii pot fi întîlnite şi în alte nefropatii, ca: glomerulonefrita difuză, nefrita-nefroză, tubulonefroza mercurială şi sclerozele renale secundare. Diagnosticul de nefropatie şi precizarea formei sale se sprijină, nu atît pe hematurie, cît mai ales pe sindromul clinic şi pe datele furnizate de examenele de laborator. În infarctul renal, hematuria reprezintă un simptom de bază în cadrul sindromului clinic. În cazuri de tromboze ale arteriolelor de mic calibru, sindromul clinic fiind cu totul frust sau chiar absent, hematuria capătă o importanţă diagnostică deosebită. În rinichiul de stază (din insuficienţa cardiacă cronică globală sau din staza venoasă renală, determinată ori de o compresiune extrinsecă a venelor renale, ori de o tromboflebită a lor) microhematuria apare de regulă.

Hematurii de origine vezicală se întîlnesc în următoarele afecţiuni: *litiază vezicală*, *tumori ale vezicii*, *tuberculoză vezicală*, *cistite*, *varice vezicale* şi *traumatisme* ale vezicii. Examenul cistoscopic lămureşte diagnosticul în toate aceste circumstanţe.

În afecțiunile uretrei posterioare (uretrite, stricturi, traumatisme) se pot produce hematurii. Examenul urologic (cateterism, uretroscopie) dă informații concludente.

În bolile prostatei (prostatită, adenom prostatic, cancer al prostatei) se produc de asemenea hematurii. Consultarea specialistului urolog este obligatorie.

Hematurii extrarenale. În afară de aceste hematurii de la nivelul aparatului urinar (hematurii renale), o serie de alte cauze, din afara acestui aparat, sînt capabile să producă hematurii (hematurii extrarenale). Printre ele figurează: *endocardita bacteriană subacută*, *diatezele hemoragice*, *leucozele*, *diferite boli infecțioase acute*, *intoxicațiile sulfamidice*, *excesul de anticoagulante*, *paludismul*. Datele anamnestice și examenul clinic și de laborator, bine executate, pot stabili cauzele determinante ale hematuriei.

În cazul endocarditei bacteriene subacute (Jaccoud-Osler), cînd sindromul clinic nu este bine conturat, prezența hematuriei (expresia unei embolii renale sau a endotelitei glomerulare renale) capătă o mare importanță diagnostică.

În prezența unei hematurii, examenul clinic, explorările urologice, radiologice și de laborator permit totdeauna să se stabilească dacă hematuria este un simptom izolat sau face parte dintr-un sindrom clinic bine conturat. Cu aceste date un raționament judicios duce la stabilirea diagnosticului etiologic în majoritatea cazurilor. În unele cazuri, relativ rare, o hematurie izolată poate ascunde în spatele ei, ori o tuberculoză renală, ori un cancer renal, în perioadele lor incipiente. De multe ori, aceste hematurii izolate pot trece drept hematurii „esențiale", ceea ce constituie o greșeală. În aceste împrejurări, explorările trebuie făcute cu mare atenție și mai ales repetate. În cazul unei eventuale tuberculoze renale, antecedentele tuberculoase, în special cele personale, trebuie să constituie un element important pentru diagnosticul de tuberculoză. Este necesar în aceste împrejurări să se caute cu perseverență bacilul Koch în urină, atît prin baciloscopie, cît și prin inocularea urinii la cobai. Uneori poate fi de folos, în precizarea diagnosticului, un tratament medical de probă.

În cazul supoziției de cancer renal, stabilirea cu precizie, cu ajutorul cistoscopiei, a rinichiului care sîngerează, poate permite o lombotomie exploratoare, urmată eventual de nefrectomie, cu condiția integrității funcționale a rinichiului opus.

Puncția-biopsie a rinichiului, intrată relativ recent în practica medicală, poate fi de folos în aceste două circumstanțe. Riscurile ei fiind mari (hemoragii, colaps, abcese), se cere multă prudență în utilizarea ei.

DIAGNOSTICUL NEFROPATIILOR

Deși sindromul clinic și de laborator al unei nefropatii este destul de bine conturat în majoritatea cazurilor, totuși existența unor forme fruste ca atare sau a unor aspecte clinic-fruste, legate de un anumit moment

evolutiv al bolii, pot produce ezitări în stabilirea diagnosticului de nefropatie.

Cel care a conturat cel mai bine cadrul nosologic al nefropatiilor, fără să fi izbutit să includă în el toate manifestările morbide legate de tulburarea funcțiilor renale, a fost Volhard. Clasica sa schemă a celor patru cercuri, cu toate lipsurile ei, reprezintă și azi piedestalul anatomo-clinic al nefropatiilor. Și azi se vorbește de forme monosimptomatice: nefroze, nefrite în focar și scleroze renale și de forme polisimptomatice: glomerulonefrite difuze.

Fiziopatologia modernă, scoțînd la iveală o serie de factori extrarenali: modificări ale compoziției mediului sanguin, ale capilarului sanguin și ale hemodinamicii, ale aparatelor nervos și endocrin cu repercusiuni asupra funcțiilor renale, a pus în evidență un tablou clinic mult mai complex decît cel descris de autorii clasici, determinînd pe autorii moderni să conceapă nefropatiile, nu ca boli limitate la nivelul rinichilor, ci ca boli generale, cu determinări morfo-funcționale predominant renale. De aici rezultă și unele greutăți pe care medicul le întîmpină în stabilirea participării — primitive sau secundare — a rinichilor în patogenia unui anumit sindrom clinic și precizarea diagnosticului de nefropatie.

Desigur că în stabilirea diagnosticului de nefropatie medicul pornește de la interpretarea fiziopatologică a simptomelor prezentate de bolnav. O albuminurie (însoțită sau nu de cilindrurie și de edeme), o hematurie, o creștere a tensiunii arteriale, o retenție sanguină a corpilor azotați neproteici sugerează totdeauna medicului diagnosticul de nefropatie.

Recitind capitolul prezentat anterior: „Diagnosticul albuminuriilor" ne putem da seama de variatele probleme de etiologie și patogenie pe care le ridică prezența de albumină în urină. Cu toate acestea, *albuminuria* trebuie să constituie înainte de toate un simptom prezumtiv de nefropatie.

Aceleași reflexii se pot face și în privința hematuriilor. În fața lor, medicul trebuie să se gîndească în primul rînd la o nefropatie. Rămîne ca examenul clinic, completat cu explorările de laborator, să stabilească originea, atît a albuminuriei, cît și a hematuriei.

În sprijinul albuminuriei de origine renală, apariția cilindrilor în sedimentul urinar reprezintă un factor de mare importanță. Prezența lor la examene repetate constituie aproape o obligație pentru medic în susținerea diagnosticului de nefropatie. Asocierea de albuminurie-hematurie-cilindrurie-leucociturie întărește și mai mult acest diagnostic, prezența lor simultană fiind condiționată de existența de tulburări morfo-funcționale renale. Cercetarea electroforetică a diferitelor fracțiuni proteice din plasmă și urină constituie de asemenea un mijloc important în precizarea diagnosticului nefropatiei (vezi detalii la „Diagnosticul formei clinice a nefropatiilor").

Prezența *edemelor*, cu aspect clinic de edem renal, reprezintă un simptom important pentru diagnosticul de nefropatie. Asocierea lor cu cilindruria și oliguria vine în susținerea acestui diagnostic. Nu totdeauna însă, avînd în vedere complexitatea etio-patogenică a edemelor (vezi cap. „Edemele") prezența lor ne îndreptățește să susținem diagnosticul de nefropatie. De multe ori este vorba de cauze extrarenale (edeme cardiace, carențiale, hepatice, endocrine etc.), fără angajarea rinichilor în procesul patolo-

gic sau cu participarea lor secundară (exemplu: componenta patogenică renală în edemele generalizate din insuficienţa cardiacă cronică etc.), sau simultană a lor — edeme mixte — în care factorul renal reprezintă o verigă patogenică prin tulburarea apărută le nivelul rinichiului, fără a fi vorba de o nefropatie (exemplu: edemele endocrine).

O creştere a tensiunii arteriale în cadrul unui sindrom renal (format din edeme, albuminurie, hematurie), cu apariţie acută sau subacută, confirmă diagnosticul de nefropatie (glomerulonefrită difuză), iar la o femeie gravidă, pe cel de nefropatie legată de sarcină. Hipertensiunea arterială izolată (fără leziuni renale) poate sugera şi ea (în cadrul nefropatiilor) diagnosticul unei nefropatii vasculare (nefro-angioscleroză, nefroangeită).

O retenţie sanguină a corpilor azotaţi neproteici (hiperazotemie), cu apariţie bruscă, sugerează diagnosticul unei insuficienţe renale acute sau al unei glomerulonefrite difuze, iar cu instalare insidioasă, pe cel al unei scleroze renale cronice (insuficienţă renală cronică).

În linii generale, simptomele indicate mai sus sînt cardinale pentru diagnosticul de probabilitate al unei nefropatii. Cum ele reprezintă tulburări care pot apărea şi în alte afecţiuni, explicarea mecanismului apariţiei lor va permite discutarea unui diagnostic diferenţial, iar completarea lor cu alte semne furnizate de examenul clinic general şi de explorarea funcţiilor renale va stabili nu numai diagnosticul de nefropatie, ci şi pe cel al formei anatomo-clinice.

Avînd în vedere mijloacele moderne terapeutice, *diagnosticul etiologic* al unei nefropatii este mai mult decît obligatoriu pentru orice medic. Intervenţia cît mai precoce posibil modifică profund prognosticul bolii, care de obicei este destul de sever. Acest diagnostic este prezentat în capitolul următor, o dată cu cel al formei clinice de nefropatie.

DIAGNOSTICUL FORMEI CLINICE

Patologia renală, din anul 1847, cînd Bright, prin elaborarea unei clasificări anatomopatologice a nefropatiilor, a pus bazele ştiinţifice în studiul acestor boli şi pînă în prezent, a trecut prin nenumărate transformări. Etapei anatomice stabilite de acest autor i-a urmat etapa anatomo-clinică, în care s-a putut realiza de către Volhard, pentru prima oară, o concordanţă între tipurile anatomice şi cele clinice. Paralel s-a mai dezvoltat o altă concepţie, cu mare aplicaţie practică, graţie cercetărilor autorilor francezi (Achard, Castaigne, Widal). Funcţionalul, căutînd să înlocuiască morfologicul, a condus pe aceşti autori la crearea unor sindrome fiziopatologice (sindromele: albuminuric, cloruremic-hidropigen, azotemic şi hipertensiv), care în fond nu reprezentau decît un moment evolutiv în cursul unei nefropatii.

Progresul realizat în ultimele două decenii în fiziologia renală, graţie probelor de *clearance* glomerular şi tubular, a dus la o revizuire a clasificărilor formelor clinice, devenite oarecum clasice, şi la elaborarea unor noi clasificări, care pun la baza nefropatiilor, nu un criteriu dominant „histolo-

gic" (Volhard), sau unul „fiziopatologic" (Widal), ci o îmbinare a lor, „tulburările histo-fiziologice."

Pentru a fi tulburată funcţia renală trebuie ca la nivelul rinichilor să apară modificări morfo-funcţionale. Ele pot fi localizate, fie la nivelul tubilor, dînd naştere la tulburări în funcţiile de reabsorbţie, secreţie şi excreţie, fie la nivelul glomerulilor, dînd naştere la tulburări în funcţia de filtrare, fie la nivelul vaselor renale, dînd naştere la tulburări în funcţiile întregului rinichi. Există cauze directe renale (factori infecţioşi sau toxici) şi cauze extrarenale (citate anterior), răspunzătoare de aceste tulburări. Cunoaşterea lor este necesară în stabilirea diagnosticului etiologic.

În prezent, în mod curent, în practica medicală nefropatiile sînt privite de majoritatea autorilor ca boli cauzate de leziuni: inflamatoare, degenerative sau scleroase ale aparatului glomerulo-tubular.

Capitolul „nefritidelor" sau al „nefritelor" (termen întrebuinţat ulterior), conturat anatomo-clinic prima oară de Volhard şi Fahr, a suferit de-a lungul timpului nenumărate transformări, atît din punct de vedere patogenic, cît şi histologic. Este ştiut că aceşti autori deosebeau în grupul „nefritelor" două subgrupe: glomerulonefritele difuze şi nefritele în focar. Patogenia glomerulonefritei difuze a fost mult timp dominată de teoria spastico-ischemică a lui Volhard, pe considerentul că acest autor găsise, în fazele precoace ale ei, capilarele glomerulare lipsite de sînge. Aceste date au fost combătute ulterior de cercetările mai noi de histofiziologie, care au arătat existenţa unei inflamaţii hiperergice de natură toxiinfecţioasă, lezînd în special capilarele glomerulare — proliferarea endoteliului lor — avînd ca rezultat o vasodilataţie cu hiperemie şi o diminuare a permeabilităţii lor (ceea ce explică diminuarea filtratului glomerular).

De asemenea şi capitolul „nefrozelor", prezentat de Volhard şi Fahr ca un grup de nefropatii cu leziuni degenerative tubulare, a suferit serioase restructurări. Termenul de „nefroză" a fost introdus prima oară de Müller, spre a diferenţia acest proces degenerativ al tubilor renali de nefrite, care erau afecţiuni inflamatoare ale capilarelor glomerulare. Înainte, termenul de „nefroză" echivala cu „leziune degenerativă tubulară". Cercetări clinice şi experimentale (Govaerts, Cordier, Gerard ş.a.) au demonstrat ulterior, că în afară de leziunile tubulare există în nefroze şi leziuni ale capilarului glomerular: o creştere a permeabilităţii sale. Aceasta a lămurit cauza prezenţei proteinelor şi lipidelor în tubii renali.

Observaţii clinice de-a lungul anilor au arătat însă posibilitatea apariţiei unui „sindrom nefrotic" în cursul evoluţiei unei glomerulonefrite cronice şi chiar al altor boli: tromboza venei renale, mielom. Însuşi Volhard, la timpul său, a descris o formă de nefrită cu componentă nefrotică. Acest sindrom este descris de autorii sovietici sub numele de nefrită-nefroză. Apare în felul acesta, chiar în vechile clasificări, o formă mixtă, prin asocierea leziunilor de nefroză celor de nefrită.

Progresele făcute în domeniul morfologiei renale (cu ajutorul noilor tehnici, al microscopului cu contrast de fază), ca şi noile cunoştinţe în etio-patogenia nefropatiilor au dus la modificarea clasificării lui Volhard. Majoritatea autorilor sînt de acord azi să împartă nefropatiile după localizarea elec-

Clasificarea nefropatiilor *

- **I. NEFROPATII GLOMERULARE**
  - Glomerulonefrite (inflamatoare)
    - difuze
    - focale
    - Leziuni inflamatoare ale capilarelor glomerulare
      - acute
      - subacute
      - cronice
  - Glomerulonefroze (degenerative) — îngroşarea membranei bazale a capilarului glomerular
    1. glomerulonefroza lipoidică
    2. glomerulonefrozele toxice şi toxiinfecţioase
    3. glomerulonefrozele paranefretice
    4. toxemia gravidică
    5. glomerulosclerozele diabetice (scleroză a capilarelor glomerulare)
    6. amiloidoză glomerulară (infiltrarea amiloidică a pereţilor anselor glomerulare)
    7. tromboza venei renale (hiperpermeabilizare glomerulară prin distrofie de stază)
- **II. NEFROPATII TUBULARE**
  1. tubulonefroze
     1. osmotice (sindromul hiperglicemic)
     2. toxice (mercur, crom, fosfor, arsenic etc.)
     3. prin hipoxie acută (sindromul de strivire, sindromul hemolitic transfuzional şi sindromul de deshidratare-declorurare)
     4. prin tezauroze (boala lui von Gierke, plasmocitom)
  2. displazice (nefrodisplazii tubulare)
     1. rinichiul polichistic
     2. nanismul renal
     3. sindromul lui Toni-Debré-Fanconi
     4. cistinuria idiopatică
- **III. NEFROPATII INTERSTIŢIALE**
  - nesupurate (în cursul scarlatinei, febrei tifoide etc.)
  - supurate (în cursul septicemiilor sau pielo-nefritelor)
  - granulomatoase (tuberculoză, sifilis, bruceloză, micoze, leucemii, leucosarcomatoze)
- **IV. NEFROPATII VASCULARE**
  - Nefroangiopatiile
    - nefroangiosclerozele
    - nefroangeitele (periarterita nodoasă, trombangeita obliterantă)
  - Infarcte renale
    - infarctul ischemic (obliterare embolică)
    - infarctul hemoragic (tromboza venei renale)
  - Rinichiul de stază

* După G. Monasterio şi A. Gianpalmo.

tivă a tulburărilor morfo-funcţionale, existînd în felul acesta patru grupe de nefropatii: 1) nefropatii *glomerulare;* 2) nefropatii *tubulare;* 3) nefropatii *interstiţiale* şi nefropatii *vasculare* (vezi tabelul de la pagina 19).

Nefropatiile glomerulare includ toate afecţiunile renale în care leziunea (inflamatoare sau degenerativă) este *primitiv* glomerulară. Simptomatologia lor fiind variată, a dus la împărţirea lor în două subgrupe: glomerulonefrite (leziuni inflamatoare) şi glomerulonefroze (leziuni degenerative). În felul acesta apar întrunite în acelaşi grup afecţiuni care înainte erau complet separate, socotite de vechii autori ca avînd patogenie şi leziuni diferite. În această nouă clasificare (propusă de Bell şi alţi autori), vechile nefroze se încadrează în grupul nefropatiilor glomerulare, prin faptul că leziunea lor primitivă este glomerulară, iar nu tubulară, cu toate că simptomatologia lor este aceea a vechilor nefroze. În afară de acest criteriu morfologic mai există, după cum se va vedea mai jos, şi criteriul etio-patogenic, care pledează pentru introducerea în grupul nefropatiilor glomerulare a celor două subgrupe de mai sus, cu simptomatologie diferită.

Şi în recentele clasificări se mai păstrează încă punctul de vedere al lui Volhard, de a face o diferenţiere între glomerulonefritele *difuze* şi cele în *focar*, în ultimele lipsind semnele de insuficienţă renală.

Datele mai noi arată însă că ambele pot apărea, atît intrainfecţios, cît şi postinfecţios (mecanism alergic), iar experimental (Long, Finner ş.a.) au demonstrat că, de fapt, *cantitatea* dozei de antiser utilizată duce la apariţia, fie a unei leziuni glomerulare *difuze*, fie a uneia în *focar*.

Diferenţierea glomerulonefritelor în focar de cele difuze nu are de multe ori importanţă în practică, căci uneori nefrite etichetate ca în focar (din cauza hematuriei şi lipsei hipertensiunii şi hiperazotemiei) au evoluat totuşi către insuficienţă renală. De asemenea, este greu de multe ori să se facă o deosebire clinică între ele, căci cele difuze pot avea, într-un anumit moment evolutiv, tabloul clinic al unei nefrite în focar. De fapt, localizarea leziunii în focar sau extinderea ei difuz este consecinţa capacităţii de reacţie a organismului şi a ţesutului renal în special.

Pînă nu de mult, unii autori (Volhard ş.a.) considerau afecţiunile cuprinse în grupul *glomerulonefrozelor* (de către autorii moderni) ca fiind datorite unor modificări degenerative ale epiteliului tubular. În prezent, cercetările noi au arătat că de fapt este vorba de o leziune a pereţilor capilarelor glomerulare, şi anume o îngroşare a membranei bazale a capilarului glomerular, cu creşterea permeabilităţii lui şi pierderea de proteine. Leziunile glomerulare sînt de tip degenerativ, uneori putîndu-se observa un element iniţial inflamator. În ceea ce priveşte leziunile tubulare, care erau considerate înainte ca specifice şi primitive, ele sînt secundare leziunilor glomerulare, nefiind decît rezultatul unui proces secundar de infiltraţie lipidică şi proteică, ca o consecinţă a unei tezauroze.

Sindromul nefrotic (albuminurie, hipoproteinemie, hipercolesterolemie, lipidurie cu cristale birefringente, edeme), caracteristic glomerulonefrozelor, este întîlnit în: nefroza lipoidică, glomerulonefrozele toxice şi toxiinfecţioase, glomerulonefroza paranefretică, glomeruloscleroza diabetică, amiloidoza glomerulară, toxemia gravidică şi tromboza venei renale. Vechea „nefroză lipoidică", ca formă „pură", se întîlneşte mai ales la copii, la adulţi exi-

stînd aproape totdeauna numai forme „mixte“ (adică sindrom nefrotic asociat cu hipertensiune, hematurie și hiperazotemie).

Nefropatiile tubulare sînt determinate de leziuni ale porțiunii tubulare ale nefronului și chiar ale tubilor colectori prin procese *displazice* sau *degenerative* (tubulonefroze).

Procesele de natură displazică sînt de obicei *congenitale*, aici încadrîndu-se, după unii autori: *rinichiul polichistic*, *nanismul renal*, *sindromul lui Toni-Debré-Fanconi* și *cistinuria idiopatică*.

În *tubulonefroze*, spre deosebire de glomerulonefroze (în care modificările tubulare sînt secundare glomerulonefritei), leziunea tubulară este primitivă și de obicei limitată la tub. Ea este de natură degenerativă (pentru care motiv unii autori le numesc nefroze). Natura leziunilor variază de la tumefacția tulbure la necroza de coagulare, în raport cu gravitatea intoxicației. Cea mai mare parte din celulele tubulare se descuamează, înfundînd tubii.

În timp ce în glomerulonefroze insuficiența renală este determinată de modificările glomerulare în cadrul sindromului nefrotic (modificări care lipsesc în tubulonefroze), în acestea din urmă (tubulonefroze) insuficiența renală poate fi condiționată numai de insuficiența tubulară a nefronului.

Simptomatologia tubulonefrozelor se caracterizează prin cilindrurie, slabă albuminurie (deseori absentă) și prin oligurie cu hiperazotemie (consecutivă unei resorbții neselective a produselor de degradare azotată).

O clasificare a diferitelor tubulonefroze pe criteriul anatomic a fost susținută pînă de curînd de către Allen și Bell, după sediul leziunilor: în tubii proximali, în întreg nefronul tubular sau în tubii distali și în cei colectori și papilari. În felul acesta, ei au ajuns să împartă tubulonefrozele în *proximale difuze* (care interesează tubii contorți și segmentul proximal gros al ansei lui Henle) și în *distale* (care interesează: porțiunea subțire și ramura ascendentă a ansei lui Henle, tubii contorți de ordinul al II-lea și canaliculii colectori și papilari).

Simptomatologia diferitelor forme de tubulonefroze fiind aproape comună și prin faptul că uneori este greu de deosebit dacă leziunea s-a limitat la nefronul proximal sau la cel distal, sau a cuprins întreg nefronul (fapt demonstrat prin microdisecția nefronilor și colorație enzimatică), s-a renunțat la criteriul anatomic de clasificare, preferîndu-se cel etio-patogenic. Pe baza acestui criteriu se deosebesc următoarele tubulonefroze: *tubulonefrozele osmotice*, *toxice*, prin *hipoxia acută* a parenchimului renal (sindromul de strivire, diaree, vărsături incoercibile, mari hemoragii), prin *tezauroze* (plasmocitom, nefrotezauroza hemosiderinică), prin *obstrucție* (în mielomul multiplu, gută, oxalurii, leucemii, după doze mari de sulfamide).

Nefropatiile interstițiale sînt nefropatii bilaterale, cu leziuni *primitive*, inițial localizate în țesutul interstițial, însoțindu-se concomitent (mai rar) sau secundar (tardiv) de leziuni ale parenchimului renal.

Nefropatiile interstițiale se împart după criteriul anatomo-clinic în trei forme: nepurulente, purulente și granulomatoase.

Nefritele interstițiale nepurulente sînt de obicei hematogene, apărînd ca complicații în cursul unor procese infecțioase (nepurulente) generale, ca: scarlatină, difterie, tifos etc. sau locale. Ele pot fi determinate și de factori etiologici toxici.

Nefritele interstițiale purulente apar ca complicații ale unor procese locale sau generale, determinate de agenți septici: piemii, flegmoane, abcese, infecții ale căilor urinare. Aici intră și pielo-nefritele bilaterale. Cele unilaterale aparțin nefropatiilor chirurgicale, iar nu medicale.

Nefritele interstițiale granulomatoase sînt cauzate de microorganisme, care provoacă în interstițiul renal modificări inflamatoare granulomatoase (tuberculoză, sifilis, bruceloză, micoze).

Nefropatiile interstițiale trebuie diferențiate de reacțiile *secundare* interstițiale, din cursul altor nefropatii. Printre acestea trebuie să figureze și infiltrările în interstițiul renal de țesuturi străine: infiltrat leucemic, leucosarcomatos etc.

Nefropatiile vasculare sînt afecțiuni renale provocate de o tulburare a circulației renale, împărțindu-se după criteriile morfologice și patogenice în: *nefroangiopatii*, *infarcte renale*, *rinichi de stază*.

Capitolul nefroangiopatiilor cuprinde *nefroangiosclerozele* și *nefroangeitele*. Grupul nefroangiosclerozelor, așa cum a fost conturat prima oară de Volhard și Fahr (1923), a suferit modificări. Excluzînd nefroangiosclerozele *secundare* (stadiul terminal al unei nefrite cronice), nefroangiosclerozelor *primare* (benigne și maligne) li se contestă prezența în grupul nefropatiilor, fiind socotite de unii autori (Lang, Miasnikov etc.) drept faza renală a unor afecțiuni vasculare, ca: boala hipertensivă și arterioscleroza. Totuși sînt unii autori (Wagener, Keith, Keznonan, J. Frey ș.a.) care consideră și azi forma malignă a nefroangiosclerozei primitive, ca și Volhard, ca o formă anatomoclinică autonomă (independentă de boala hipertensivă). În ceea ce privește nefroangioscleroza secundară (descrisă de Volhard), ea își păstrează cadrul nosologic precizat de acest autor reprezentînd stadiul terminal nu numai al glomerulonefritelor difuze cronice, dar al oricărei nefropatii acute care, ajunsă în stadiul cronic (în urma ineficacității terapeutice), termină în insuficiență renală.

Termenul de *nefroangeite* se referă la localizarea renală a unor procese inflamatoare arteriale (arterite), ca în : *periarterita nodoasă*, *trombangeita obliterantă*, determinînd modificări histo-funcționale renale.

Infarctele renale sînt consecutive obliterării arterei renale, a uneia dintre ramurile sale sau trombozei venelor renale.

Modificările renale datorite stazei — rinichiul de stază — se întîlnesc de obicei în decompensările cardiace.

Trecerea în revistă a variatelor forme de nefropatii, repartizate pe grupe, în raport cu substratul lor morfo-funcțional, este necesară înainte de a discuta diagnosticul *formei clinice* a unei nefropatii. Acest lucru este util și pentru diagnosticul *etiologic* și cel *diferențial*.

DIAGNOSTICUL NEFROPATIILOR GLOMERULARE

Conform clasificării expuse mai sus, în acest capitol este prezentat diagnosticul glomerulonefritelor difuze, glomerulonefritelor în focar și glomerulonefrozelor.

I. DIAGNOSTICUL GLOMERULONEFRITELOR DIFUZE

Diagnosticul pozitiv se sprijină pe existența celor patru sindrome: *urinar*, *hidropigen*, *hiperazotemic* și *hipertensiv*.

Sindromul urinar se exteriorizează prin: dureri lombare, oligurie-anurie, cu urini de culoare închisă, tulburi și adesea sanguinolente, albuminurie (1—10 g‰), cilindrurie (cilindri epiteliali, hialini, granuloși, hematici, leucocitari), hematurie, leucociturie. Cercetarea clorurilor și ureei în urină indică o scădere importantă a lor.

Sindromul hidropigen se manifestă prin: tumefierea feței (în special a pleoapelor) și edeme maleolare, moi și de culoare palidă (vezi detalii la capitolul „Edemele“). Edemele se accentuează de obicei în zilele următoare, dînd faciesul edemațiat, caracteristic renalilor; se pot extinde de asemenea la gambe, coapse, regiunea lombară, organele genitale externe, peretele abdominal. În formele ușoare edemele rămîn limitate la pleoape sau maleole, pe cînd în formele mai severe se pot generaliza, ducînd la anasarcă, cu transsudate la nivelul pleurei, peritoneului, pericardului și vaginalei.

Sindromul hiperazotemic (sau de *insuficiență renală acută*) se exprimă clinic prin: anorexie, cefalee, grețuri, vărsături, diaree, limbă saburală și arsă pe margini, somnolență sau agitație cu delir, crampe musculare, contracții clonice, semne de iritație meningiană, dispnee de tip Kussmaul sau Cheyne-Stokes.

Se constată o creștere sanguină a compușilor azotați neproteici, și anume a ureei (1—4 g‰), a acidului uric (0,05—0,10 g‰) și creatininei (0,15—0,25 g‰).

În unele cazuri cresc în sînge și produșii rezultați din putrefacțiile intestinale : indol, fenol, crezol, scatol, oxiacizi aromatici etc. (puși în evidență prin creșterea reacțiilor xantoproteice și a indicanului). Există și o retenție în sînge și în țesuturi a clorurii de sodiu (atît a ionului Cl, cît și a ionului Na). În cazuri mai rare se constată și o hiperpotasemie. În urma scăderii rezervei alcaline a sîngelui se produce acidoză. Din sindromul umoral al insuficienței renale acute, retenția azotată este mai evidentă decît tulburările în echilibrul electrolitic. Probele funcționale renale pun și ele în evidență existența insuficienței renale.

Sindromul hipertensiv (care împreună cu hematuria și hiperazotemia formează de fapt semnele de bază ale glomerulonefritei difuze) se instalează din primele zile. El constă într-o creștere a tensiunii arteriale cu o maximă între 18 și 20 cm Hg și o minimă de 12 cm Hg, însoțită de următoarele manifestări clinice: cefalee, amețeli, vîjîieli în urechi, tulburări de vedere (muște zburătoare, scotoame, amauroză), tulburări vasomotoare periferice (furnicături, amorțeli și crampe musculare la nivelul membrelor), emotivitate, insomnii. Cînd tulburările circulatoare cerebrale ating un grad mai mare, manifestările clinice de mai sus cresc în intensitate și apar noi simptome: oboseală, apatie, depresiune, respirație Cheyne-Stokes (encefalopatie angiospastică). Asocierea hipertensiunii arteriale cu edemele (în special cînd ele ating un grad mai mare) poate declanșa o criză de eclampsie cu manifestări epileptiforme (eclampsia nefrogenă). Simptomele clinice sînt cele de hipertensiune intracraniană: cefalee, vărsături, tulburări de vedere,

convulsii, comă și uneori moartea bolnavului (se produce în aceste împrejurări un edem cerebral și o creștere a tensiunii lichidului cefalo-rahidian).

Ca o consecință a sindromului hipertensiv, se pot constata o serie de manifestări *cardio-vasculare*. Cordul în general și ventriculul stîng în special, fiind nevoit să depună o muncă mai mare, apare într-un prim stadiu o hipertrofie ventriculară stîngă urmată de insuficiență (dispnee de efort, de decubit, paroxistică nocturnă, edem pulmonar). Insuficiența cardiacă stîngă poate evolua spre insuficiența cardiacă globală. Obiectiv, în legătură cu aceste tulburări, se constată: mărirea ariei matității cardiace, suflu sistolic la vîrf sau ritm de galop, întărirea zgomotului al II-lea aortic. Pulsul, la început bradicardic, o dată cu apariția insuficienței cardiace devine tahicardic (100—120 de pulsații pe minut). În caz de insuficiență cardiacă globală apare turgescența jugularelor, crește tensiunea venoasă, iar ficatul se mărește de volum.

Existența celor patru sindrome de mai sus dă certitudine diagnosticului de glomerulonefrită difuză acută. În afară de această simptomatologie, bolnavul prezintă febră (38—39°) cu frisoane și are o stare generală alterată. Debutul bolii este de obicei acut, putînd fi însă și insidios. Formele cu debut insidios pot fi trecute ușor cu vederea, pentru ca după scurgerea unui interval oarecare de timp să apară, în mod brusc, accidente vasculare cerebrale — crize eclamptice — sau cardiace — insuficiență cardiacă acută — tulburări care trebuie să atragă atenția asupra posibilității existenței unei glomerulonefrite difuze.

Formele complete, cu prezența celor patru sindrome, se întîlnesc azi mai rar (cauze: depistări precoce, tratament antibiotic). Mai frecvente sînt formele *fruste*, în care există numai unul din cele patru sindrome (celelalte fiind abia schițate sau chiar absente) sau o asociere de două sau chiar trei din ele.

Glomerulonefrita difuză cu sindrom predominant urinar, fiind săracă în simptome subiective, este descoperită deseori accidental, cu ocazia unui examen de urină, care pune în evidență albuminurie cu cilindrurie, hematurie și leucociturie. Uneori apar discrete edeme palpebrale și perimaleolare. Tensiunea arterială și ureea sanguină sînt normale.

Glomerulonefrita difuză cu sindrom predominant hidropigen este ușor de diagnosticat, prin apariția de la început a edemului, care are tendință de generalizare. Ea se însoțește de cele mai multe ori de oligurie, albuminurie și cilindrurie. Această asociere face uneori ca ea să fie luată drept o glomerulonefroză. Vechii autori (Volhard ș.a.) au insistat asupra acestei forme, descrisă sub numele de glomerulonefrită cu predominanță nefrotică sau edematoasă (numită ulterior și glomerulonefroză paranefretică), care poate apărea în cursul evoluției unei glomerulonefrite difuze. Aceste forme sînt cunoscute azi și sub denumirea de nefrită-nefroză. Pentru susținerea diagnosticului de nefrită pledează hematuria și uneori o moderată creștere a tensiunii arteriale și a ureei sanguine.

Glomerulonefrita difuză cu sindrom predominant hipertensiv este decelată de tulburările angiospastice cerebrale. Un examen atent al urinii poate pune în evidență prezența hematiilor. Evoluînd, această formă se poate însoți de

intense manifestări cerebrale (encefalopatie angiospastică) sau de fenomene de insuficiență cardiacă.

Glomerulonefrita difuză cu sindrom predominant hiperazotemic este o formă mai rar întîlnită ca atare; de cele mai deseori sindromul hiperazotemic este asociat cu cel hipertensiv. În această formă probele funcționale renale pun în evidență insuficiența renală acută.

În *diagnosticul pozitiv* al unei glomerulonefrite difuze trebuie ținut seama și de *evoluția* bolii, care modifică tabloul clinic. Din punct de vedere evolutiv se descriu patru forme: *acută*, *subacută*, *cronică* și *subcronică*.

În prezent majoritatea autorilor sînt de părere că pînă la a 3-a lună de la debut o glomerulonefrită trebuie considerată ca acută, între a 3-a și a 12-a lună ca subacută, iar peste 12 luni, cronică.

Formele acute și subacute îmbracă ori tabloul clinic complet, cu cele 4 sindrome descrise mai sus, ori tabloul incomplet, în care predomină unul din aceste 4 sindrome. Formele cronice și cele subcronice sînt mai degrabă forme mixte, rezultate din unirea sindromului albuminuric cu cel hidropigen, sau din unirea celui hipertensiv cu cel azotemic. În stadiul lor terminal, ambele forme ajung la scleroză renală. Volhard a descris două faze în timpul evoluției glomerulonefritei cronice spre scleroză renală: prima cu insuficiență renală compensată, și a doua cu insuficiență renală decompensată, ireductibilă (uremie cronică).

Un rol important în stabilirea diagnosticului îl are și *anamneza*, care în cazurile de lungă durată poate furniza date clinice și de laborator de mare importanță pentru susținerea retrospectivă a diagnosticului. Datele anamnestice sînt și mai valoroase azi, deoarece prin tratamentele antiinfecțioase aplicate judicios tabloul clinic este de cele mai deseori modificat. Formele fruste sînt mai frecvente azi ca înainte vreme din cauza aplicării pe scară mai largă a profilaxiei infecțiilor în general și a celor de focar în special.

Diagnosticul etiologic este de mare importanță, deoarece nefropatiile în general și glomerulonefrita difuză în special sînt boli severe care pun deseori viața bolnavului în pericol. Îndepărtarea factorului etiologic cît mai precoce posibil, înainte ca leziunile să fi devenit ireversibile, prezintă un interes deosebit pentru viitorul bolnavului. Trebuie precizat că cea mai mare parte din factorii etiologici infecțioși prezentați în acest capitol pot determina, în raport cu cantitatea autoanticorpilor antirinichi formați, și cu capacitatea de reacție a organismului și a țesutului renal în special, fie o glomerulonefrită difuză, fie una în focar, fie o glomerulonefroză, fie o nefropatie interstițială.

Locul de frunte printre factorii *etiologici determinanți* îl ocupă *infecțiile acute* și în special cele *streptococice*, ca: angine, scarlatină, erizipel, infecții cutanate și altele. În afară de streptococ trebuie avuți în vedere și alți microbi, ca: stafilococul, pneumococul, meningococul, bacilul Koch, bacilul difteriei, ai febrelor tifoide și paratifoide, colibacilul și uneori bacilii anaerobi *(perfringens, funduliformis)*. În ceea ce privește nefrita acută din cursul reumatismului Bouillaud-Sokolski, ea este datorită tot streptococului.

Alături de infecțiile acute trebuie să figureze, cu aceeași importanță, dacă nu chiar mai mare, cele cronice: *infecțiile de focar*, sediul lor cel mai

frecvent fiind amigdalele, faringele, sinusurile, dinţii. Şi aici tot streptococul ocupă locul de frunte.

Nu trebuie omise nici diferitele *infecţii cu protozoare*: sifilisul, paludismul şi febra recurentă.

Cercetările noi bacteriologice arată că aproape constant în cursul nefritelor se găseşte un streptococ hemolitic din grupa A, tipul 12 fiind cel mai nefritogen (84% din cazuri). În nefritele acute, antistreptolizina şi antihialuronidaza serică sînt crescute, fiind semnul unei infecţii cauzale cu streptococ A.

Tot printre factorii etiologici determinanţi trebuie avute în vedere o serie de *infecţii inframicrobiene*, capabile să determine uneori adevărate epidemii. Printre ele figurează: gripa, oreionul, febrele eruptive în general. Tot de origine inframicrobiană sînt considerate azi şi nefritele criptogenetice, etichetate de vechii autori ca „nefrite *a frigore*“ şi „nefrite de război.“ O serie de autori (Sakamoto, Suzuki, Kato, Arvoshi) au demonstrat originea virotică a unor epidemii de glomerulonefrite. Avînd în vedere locul important pe care-l ocupă *infecţiile* în *etiologia* glomerulonefritelor, medicul este obligat ca în faţa acestor boli să recurgă la toate mijloacele pe care laboratorul modern i le pune la dispoziţie pentru identificarea microbului în cauză. Depistarea „infecţiilor de focar“, care sînt de cele mai dese ori puţin aparente, trebuie să constituie de asemenea o grijă deosebită.

Pentru precizarea diagnosticului etiologic nu trebuie omis faptul că factori *toxici exogeni* sînt capabili să determine şi ei o glomerulonefrită difuză. Este vorba de o serie de substanţe toxice utilizate în diferite ramuri ale industriei, ca: plumbul, mercurul, arsenicul, tetraclorura de carbon etc., sau de substanţe utilizate în scop terapeutic, ca: arsenobenzolul, bismutul, sărurile de aur, sulfamidele, cantarida, diferite balsamice (santalul, terebentina), vitamina D_2, diferite substanţe anestezice (cloroformul, luminalul sodic). Substanţele toxice introduse cu alimentele trebuie de asemenea cercetate, şi în special falina, principiul activ din ciupercile otrăvitoare.

Nu în toate circumstanţele mijloacele de explorare cele mai perfecţionate sînt capabile să pună în evidenţă *factorul etiologic*, mai ales cînd este vorba de o glomerulonefrită cronică.

Este adevărat că numărul „nefritelor criptogenetice“ al vechilor autori a diminuat mult prin descrierea nefritelor inframicrobiene, totuşi mai sînt multe cazuri a căror cauză rămîne necunoscută.

Este greu să se admită că o scarlatină apărută cu 20—30 de ani înainte ar putea fi cauza unei nefrite cronice, cînd în timpul scarlatinei, bolnavul n-a prezentat nici cel mai mic semn de atingere renală. De asemenea, cu greu se poate susţine că infecţii diferite (rino-faringite, sinuzite ş.a.), survenite cu zeci de ani înainte şi vindecate, ar putea fi cauza apariţiei unei nefrite cronice, cînd în timpul acela rinichii n-au manifestat nici o atingere. Există şi cazuri cînd aceste infecţii de focar au determinat o atingere renală şi, cu toată asanarea lor, bolnavul continuă să prezinte periodic noi episoade de nefrită. În aceste circumstanţe se poate presupune existenţa unor noi focare infecţioase inaparente sau a unor reacţii alergice la proteine alimentare, în urma sensibilizării organismului la proteinele microbiene sau la substanţe elaborate de însuşi parenchimul renal

bolnav, organismul devenind sensibil față de propriul său țesut renal (experimental s-a demonstrat că membrana bazală a glomerulului reprezintă un antigen activ al țesutului renal). De aici a rezultat și tratamentul nefritelor prin antihistaminice.

Ipoteze se pot elabora și măsuri terapeutice pe marginea lor pot fi instituite, în vederea vindecării bolnavului și a stabilirii diagnosticului pe cale terapeutică. Aici se poate deschide o poartă largă infecțiilor și intoxicațiilor „inaparente". Este posibil ca repetarea unor „agresiuni" inaparente să determine cu timpul leziuni renale, care ulterior să evolueze pe cont propriu. Reilly și Trueta au făcut dovada, prin cercetări experimentale, că o doză foarte mică de o toxină sau de un toxic oarecare poate produce nefrite vasomotoare, ducînd la leziuni indelebile.

Posibilitatea de a găsi în cursul evoluției unor nefrite cronice manifestări endocrine (în special din partea hipofizei și paratiroidelor) a dus la ipoteza unei *etiologii endocrine* a nefropatiilor (vezi glomerulonefroza paratiroidiană).

Existența unor nefrite cronice la copil, fără nici o etiologie aparentă, a dus la supoziția unei *origini congenitale* a lor.

Și factorul *ereditar* a fost și este încă discutat. Familii de renali există, însă mai ales în cazurile de nefropatii vasculare (nefroangioscleroze, nefroangeite). Debilitatea congenitală renală ar fi, după unii autori (Castaigne, Rathery ș.a.), o stare morbidă specială, caracterizată printr-o rezistență scăzută a rinichilor la diferite infecții sau intoxicații.

Diagnosticul diferențial al unei glomerulonefrite difuze trebuie făcut în primul rînd cu toate celelalte nefropatii, deoarece, așa cum a arătat de mult Volhard, această boală este polisimptomatică. Există un diagnostic diferențial în cadrul nefropatiilor și unul în afara lor.

Cînd bolnavul prezintă în tot completul lor cele 4 sindrome (urinar, hidropigen, hiperazotemic și hipertensiv) descrise mai sus, diagnosticul de glomerulonefrită difuză poate fi pus cu multă certitudine. Totuși în aceste circumstanțe se pun probleme de diagnostic diferențial.

O primă problemă este aceea de a stabili stadiul evolutiv al acestei nefropatii, deoarece în stadiul ei cronic, cu insuficiență renală decompensată (ireductibilă), tabloul clinic seamănă mult cu cel din primele ei perioade. Diferențierea se poate face cu ușurință, atît prin datele anamnestice, care arată în cea de-a doua eventualitate existența de episoade anterioare de atingere renală, cît și prin retenția mare de uree, ireductibilă la orice tratament.

În afară de aceasta trebuie făcut diagnosticul diferențial cu o *nefroangioscleroză primitivă malignă* și cu *stadiul nefrogen al bolii hipertensive*. Debutul acut, cu stare febrilă, reversibilitatea fenomenelor patologice la tratamentul instituit și lipsa în anamneza bolnavului de creșteri tensionale sau semne de atingere renală pledează în favoarea glomerulonefritei difuze.

Glomerulonefrita difuză pune probleme multiple de diagnostic diferențial, cînd în tabloul său clinic există o predominanță a unora din cele patru sindrome.

Cînd predomină *sindromul hidropigen* și cel *urinar*, glomerulonefrita difuză trebuie diferențiată de *nefroza pură, lipoidică*, care se întîlnește la

copil şi adolescent. Etatea bolnavului joacă un rol important, pentru că nefroza pură se întîlneşte din ce în ce mai rar pe măsură ce individul înaintează în vîrstă; ea devine o excepţie după vîrsta de 25—30 de ani. Existenţa sindromului nefrotic în tot complexul său (albuminurie cu hipoproteinemie, hipercolesterolemie, lipidurie cu cristale birefringente, cilindrurie, edeme şi oligurie), fără prezenţa hematuriei, hipertensiunii arteriale şi hiperazotemiei, pledează pentru nefroza pură şi contra glomerulonefritei (pentru detalii vezi „Diagnosticul glomerulonefrozelor").

Glomerulonefrita difuză cu predominanţa *sindromelor urinar* şi *hidropigen* mai trebuie diferenţiată de *glomerulonefrozele* toxice şi toxiinfecţioase, de glomerulonefroza gravidică, de glomerulonefroza amiloidică, de glomerulonefroza diabetică şi de glomerulonefroza consecutivă trombozei venei renale.

În grupul glomerulonefrozelor toxice şi toxiinfecţioase pot fi cuprinse, după majoritatea autorilor, glomerulonefrozele determinate de toxine exogene (săruri de aur, plumb etc.), de toxine bacteriene (difterică etc.), de lues (glomerulonefroza din perioada secundară), precum şi sindromele nefrotice apărute în febra recurentă, malarie, lupusul eritematos diseminat acut şi periarterita nodoasă.

În general, în toate aceste glomerulonefroze tabloul clinic este dominat de existenţa sindromului nefrotic şi de absenţa hematuriei, hiperazotemiei şi hipertensiunii arteriale. Cu o astfel de simptomatologie, diagnosticul diferenţial cu glomerulonefrita difuză cu sindrom predominant urinar şi hidropigen, ar părea uşor de făcut, dar nu în toate cazurile, deoarece în unele, alături de sindromul nefrotic predominant, se poate ivi, fie o hematurie, fie o hipertensiune arterială (moderată). Pentru aceste motive, unii autori se limitează la descrierea apariţiei unui sindrom nefrotic, care apare în condiţiile etiologice de mai sus, fără a contura cu precizie o anumită formă anatomo-clinică de glomerulonefroză. Se preferă, de exemplu, expresia: apariţia unui sindrom nefrotic în cursul unei toxiinfecţii, în cursul unei malarii, al unui lupus eritematos, unei periarterite nodoase, decît aceea de glomerulonefroză toxiinfecţioasă, malarică etc. (pentru detalii vezi „Diagnosticul glomerulonefrozelor"). De altfel, între acest sindrom şi glomerulonefrita difuză nu se poate face o diferenţiere etiologică, factorii etiologici nefiind fundamental deosebiţi. Datele clinice şi experimentale moderne sugerează faptul că nu este vorba de boli deosebite, ci mai degrabă de grade diferite de răspuns la o varietate de stimuli, care în multe stări sînt similari calitativ. Plasarea în aceeaşi grupă (a nefropatiilor glomerulare) a celor două subgrupe (glomerulonefrite şi glomerulonefroze), precum şi existenţa unor forme intermediare (nefrita-nefroza), arată strînsele legături etio-patogenice dintre ele, precum şi posibilitatea trecerii lor dintr-o formă în alta, în raport cu modificările morfo-funcţionale renale.

Cînd într-o glomerulonefrită difuză predomină *hematuria* (hematurii macroscopice), diagnosticul diferenţial cu *glomerulonefrita în focar* este obligatoriu. Prezenţa hipertensiunii arteriale şi a hiperazotemiei înclină diagnosticul spre leziuni „difuze", iar nu în „focar". Practic, se pare că această diferenţiere nu prezintă mare importanţă, avînd în vedere etio-patogenia comună a acestor două forme, precum şi faptul că glomerulonefritele diagnosticate iniţial ca nefrite în focar au evoluat ulterior ca nefrite difuze.

Explicaţia este dată de variatele reacţii ale ţesutului renal faţă de o aceeaşi agresiune.

Glomerulonefrita difuză cu predominanţa sindromului hiperazotemic (insuficienţă renală acută) ridică probleme de diagnostic diferenţial, cu toate stările patologice, care pot prezenta la un moment dat tabloul clinic al unei *insuficienţe renale* acute sau cronice (pentru detalii vezi „Diagnosticul insuficienţei renale"). Citâm în treacăt diagnosticul diferenţial cu *nefropatiile interstiţiale*, al căror simptom dominant este retenţia azotată. Prima nefrită interstiţială a fost descrisă în 1860 (Biermer), într-un caz neobişnuit de scarlatină, la care exista o foarte slabă albuminurie (urme), fără edeme, pacientul murind în comă uremică după 118 ore de anurie (detalii, vezi „Diagnosticul nefropatiilor interstiţiale").

Glomerulonefrita difuză cu predominanţa sindromului hipertensiv pune probleme de diagnostic diferenţial uneori dificil de rezolvat. Cînd debutul ei este acut şi cînd la hipertensiune se asociază: albuminurie (chiar uşoară), cilindrurie, hematurie, oligurie şi edeme discrete, diagnosticul de glomerulonefrită difuză se impune. În formele cronice, cu debut insidios, adesea inaparent (în special pentru bolnav), trebuie făcut diagnosticul diferenţial cu *boala hipertensivă*. În aceste circumstanţe, numai anamneza, şi aceasta nu totdeauna, poate fi capabilă să indice dacă este vorba de o glomerulonefrită difuză cronică, cu sindrom predominant hipertensiv prin existenţa de atingeri renale anterioare. Trebuie făcut şi diagnosticul diferenţial cu *nefroangioscleroza primitivă malignă*, în primele ei stadii, cînd hipertensiunea arterială apare ca un simptom izolat. În această nefropatie, numai evoluţia ne poate lămuri, deoarece în scurt timp apar leziuni severe renale (albuminurie, cilindrurie, hematurie), cu retenţie sanguină de corpi azotaţi neproteici şi simptome de insuficienţă cardiacă.

Apariţia unei nefropatii la o femeie în timpul gravidităţii, cu tablou clinic de glomerulonefrită cu sindrom predominant hipertensiv, pune problema unui diagnostic diferenţial cu o *glomerulonefroză gravidică* (toxemia gravidică). În primul caz este vorba de o nefropatie ce apare la o gravidă şi care n-are legătură etiologică cu ea, fiind determinată de diferite infecţii intercurente, iar în al doilea caz, de o nefropatie determinată de sarcină. Anamneza detaliată şi examenul clinic şi de laborator judicios executate pot fi de real ajutor. Problema acestui diagnostic diferenţial prezintă importanţă, prin faptul că în ambele nefropatii poate apărea la un moment dat o criză de eclampsie, a cărei patogenie este comună (edem cerebral cu hipertensiunea lichidului cefalorahidian), dar al cărui tratament poate reclama, în cazul unei glomerulonefroze gravidice (etiologie: graviditate), întreruperea sarcinii, ceea ce nu este necesar în cazul unei glomerulonefrite difuze (etiologie infecto-alergică).

În privinţa diagnosticului diferenţial al glomerulonefritei difuze *în afara cadrului nefropatiilor*, el trebuie făcut cu: hepato-nefritele, litiaza renală cu atingeri ale parenchimului renal, tuberculoza renală cu leziuni de nefrită, pielo-nefroze.

Atingerea simultană a rinichilor şi ficatului este mult mai frecventă decît o pune de obicei în evidenţă clinicianul. Formele fruste de *hepato-nefrite* sînt deseori trecute cu vederea, fiind etichetate, ori ca nefrite, ori

ca hepatite. Insistența medicului de a le cerceta cu toate mijloacele de explorare și în special cu cele de laborator, precum și confruntarea diagnosticului clinic prin cel morfologic (biopunctură, necropsie) arată marea lor frecvență.

Există hepato-nefrite acute și hepato-nefrite cronice. Primele pun problema unui diagnostic diferențial cu glomerulonefrita difuză acută, iar ultimele cu cea cronică.

Același agent — infecțios sau toxic — determină, atît leziunile renale, cît și cele hepatice. Manifestarea lor poate fi simultană și aceasta se întîmplă de obicei în formele acute, sau succesivă, apărînd întîi cea renală și apoi cea hepatică, sau viceversa, ceea ce este curent în formele cronice.

Diagnosticul diferențial al unei *hepato-nefrite acute* cu o *glomerulonefrită difuză acută* este ușor în cazurile în care cele două sindrome — hepato-biliar și renal — sînt evidente. Primul se caracterizează prin prezența: *sindromului icteric* (colorația galbenă a tegumentelor și mucoaselor, urini închise la culoare, conținînd pigmenți și săruri biliare, materii fecale decolorate, hiperbilirubinemie), hepatomegalie cu sau fără splenomegalie, cu sau fără alterarea probelor hepatice (în raport cu virulența agentului etiologic și cu stadiul evolutiv). *Sindromul renal* se manifestă prin: oligurie, albuminurie, cilindrurie, hematurie, leucociturie, hipoproteinemie cu hiposerinemie și hiperazotemie. În privința ultimei tulburări, predominanța leziunilor renale face să crească mai mult azotul ureic, iar a celor hepatice, azotul rezidual (acizii aminați, polipeptide, acid uric, creatinină, amoniac). Rezerva alcalină scăzută, o hiperglicemie și o hiperlipidemie se asociază deseori tabloului clinic de mai sus. Existența sindromului hepato-biliar îndepărtează diagnosticul de glomerulonefrită.

Dificultățile de diagnostic apar în formele complexe. Astfel, *hepatonefrita edematoasă*, în care existența unui edem alb moale, mai mult sau mai puțin întins, asociat cu un slab subicter și o creștere moderată de volum a ficatului, poate fi considerată printr-un examen neatent drept o nefropatie. Explorarea cu atenție a ficatului și evoluția bolii precizează mai în toate cazurile diagnosticul.

Aceeași problemă de diagnostic diferențial o poate ridica și o *hepatită inframicrobiană*, forma *hidropigenă*. Asocierea unor simptome de atingere renală (albuminurie cu cilindrurie) face diagnosticul și mai dificil. Un examen clinic și de laborator prin punerea în evidență a: hepatomegaliei, splenomegaliei, micropoliadenopatiei, decolorării materiilor fecale, bradicardiei, hiperbilirubinemiei cu bilirubinurie și colalurie, leucopeniei cu monocitoză stabilesc diagnosticul de hepatită inframicrobiană. Diagnosticul este totuși dificil, cînd sindromul icteric este frust sau absent (forma anicterică).

Hepato-nefritele cronice pun probleme de diagnostic diferențial cu glomerulonefritele difuze cronice. Etiologia lor cea mai frecventă este sifilisul (terțiar). Sindromul hepato-biliar este reprezentat prin: hepatomegalie dură, splenomegalie (inconstantă), subicter (inconstant), urobilinurie, ascită cu circulație colaterală (inconstant), probe hepatice pozitive, iar cel renal prin: albuminurie, cilindrurie, hipertensiunea arterială și hiperazotemie. În aceste forme complete, diagnosticul de hepato-nefrită se impune prin coexistența celor două sindrome, hepato-biliar și renal.

Formele fruste ale hepato-nefritelor cronice pot crea dificultăţi de diagnostic cu nefropatiile, prin existenţa unor forme ca: hepato-albuminurică, hepato-edematoasă, hepato-azotemică şi hepato-hipertensivă (Pasteur Vallery-Radot şi M. Dérot). Explorarea cu mare atenţie a ficatului (clinic, biopunctură, probe funcţionale) contribuie la lămurirea diagnosticului. Oarecare dificultăţi creează uneori forma hepato-edematoasă, care prin prezenţa unei ascite voluminoase poate masca hepatomegalia. Alterarea probelor hepatice, subicterul şi urobilinuria atrag atenţia asupra interesării ficatului, iar evacuarea lichidului ascitic permite constatarea unui ficat mărit de volum şi dur.

În afară de aceste hepato-nefrite, care recunosc drept cauză un factor etiologic comun, există o serie de *sindrome hepato-renale*, în care, fie o boală hepatică, fie, mai rar, una renală de o anumită etiologie se complică la un moment dat în cursul evoluţiei lor, respectiv de leziuni renale sau hepatice.

Astfel se poate cita cazul unei ciroze hepatice ascitogene sau al unui ficat cardiac cu ascită, complicate de leziuni renale, în urma unui tratament abuziv cu diuretice mercuriale sau al unei litiaze biliare (cu angiocolecistită sau cu ficat mare şi icter) complicată de leziuni renale, în urma anesteziei sau şocului operator. De asemenea nu trebuie omisă nici eventualitatea clinică: glomerulonefrită difuză acută ajunsă în stadiul de insuficienţă cardiacă globală, în care alături de sindromul renal există un ficat mărit de volum prin stază venoasă, asociat uneori cu subicter. Şi scleroza renală secundară, în stadiul ei decompensat, în afară de simptomele de insuficienţă renală cronică (uremie), prezintă şi simptome de insuficienţă cardiacă cronică (hepatomegalie printre celelalte simptome).

În toate aceste cazuri o anamneză cît mai detaliată posibil, prin punerea în evidenţă a antecedentelor şi a episoadelor anterioare ale bolii hepatice sau renale (după caz), va permite să conchidem dacă tulburările hepatice şi renale sînt manifestările aceleiaşi cauze sau reprezintă două sindrome juxtapuse, de cauze diferite. În felul acesta se poate ajunge la un diagnostic just.

Diagnosticul diferenţial al glomerulonefritei difuze cu tulburările în funcţiile renale, care pot apărea în cursul diferitelor boli de rinichi (litiază renală, tuberculoză renală, pielo-nefrită etc.) va fi discutat la capitolul respectiv al acestor boli.

II. DIAGNOSTICUL GLOMERULONEFRITELOR ÎN FOCAR

Diagnosticul pozitiv al glomerulonefritei în focar se bazează pe prezenţa în urină a hematiilor şi uneori a albuminei (în cantităţi mici, 1—2 g ‰ cel mult) şi cilindrilor, şi pe absenţa edemelor, hipertensiunii arteriale şi hiperazotemiei.

Adoptînd clasificarea lui Volhard, se descriu trei forme clinice distincte de glomerulonefrite în focar: glomerulita în focare, nefrita embolică nesupurativă şi nefrita interstiţială în focare (septică).

Diagnosticul *glomerulitei în focare* se sprijină pe simptomul dominant: *hematuria*. Urinile sînt reduse cantitativ şi de culoare roşie sau brun-închis

(hematurie macroscopică). În rare cazuri hematuria este numai microscopică. În plus, se constată albuminurie moderată, cilindrurie şi leucociturie. Sînt absente în această formă edemele, insuficienţa renală acută (hiperazotemia) şi hipertensiunea arterială. Lipsa hipertensiunii arteriale explică de ce aceşti bolnavi nu fac niciodată fenomene de insuficienţă cardiacă. Dacă în stadiul ei acut procentul ureei sanguine este normal, în stadiul ei terminal (scleroză renală) apare uremia. Probele funcţionale renale arată în stadiul acut al bolii o integritate a lor.

Debutul acestei nefropatii este de cele mai deseori acut, cu febră (38—39°) frison, dureri lombare, oboseală, inapetenţă, cefalee, greţuri, vărsături. Uneori debutul este mascat de boala infecţioasă, care determină nefropatia. La copil simptomele sînt mai exagerate, putîndu-se supraadăuga dureri în fosa iliacă dreaptă, simulînd colica apendiculară acută.

Diagnosticul *nefritei embolice nesupurative* (nefrita emboligenă a lui Löhlein), întîlnită în diferite stări septico-piemice (endocardită lentă etc.), se sprijină pe simptomele: dureri lombare, oligurie, *hematurie*, leucociturie şi cilindrurie, determinate de embolii la nivelul glomerulilor, precum şi pe simptomatologia bolii embolizante. Şi aici lipsesc: edemele, hiperazotemia şi hipertensiunea.

Diagnosticul *nefritei interstiţiale* în focare se sprijină pe simptomele: hematurie (microscopică), urme de albumine, rari cilindri şi frecvente leucocite. Ca şi în formele precedente, lipsesc: edemele, hiperazotemia şi hipertensiunea.

Diagnosticul etiologic al glomerulonefritei în focar este mult ajutat prin examenul bacteriologic al urinii. În multe cazuri prin urocultură se poate chiar identifica agentul microbian în cauză. Acest fapt prezintă o deosebită importanţă terapeutică.

Agentul patogen cel mai des întîlnit este streptococul hemolitic din grupa A, tipul 12. Printre ceilalţi factori etiologici (citaţi de Volhard) figurează: pneumonia, gripa, febra tifoidă şi paratifoidă, difteria, reumatismul infecţios, colecistita infectată, apendicita şi impetigoul.

Diagnosticul diferenţial al glomerulonefritei în focar trebuie făcut cu toate afecţiunile în care se găsesc în urină *hematii*.

Problema diagnosticului diferenţial cu *glomerulonefrita difuză* se pune în cazul glomerulitei în focare şi al nefritei embolice. Prezenţa edemelor, hipertensiunii arteriale şi hiperazotemiei, în afară de hematurie şi albuminurie, vine în favoarea diagnosticului de glomerulonefrită difuză, forma completă. În formele incomplete sau fruste (acute dar mai ales cronice) ale acestei nefropatii, lipsind unele din simptomele de mai sus, diagnosticul poate prezenta oarecare dificultăţi. Pot exista chiar cazuri de nefrite difuze cu tabloul clinic al nefritei în focar.

Diagnosticul nu poate fi lămurit uneori nici de evoluţia bolii, căci, după cum arată unii autori (Fahr, Frey ş.a.), nefrite în focar au evolut ulterior ca nefrite difuze. De aici concluzia unor autori, că de multe ori diferenţierea nefritelor în focar de cele difuze nu are importanţă în practică. Această afirmaţie este întărită şi de faptul că nefritele în focar care trec în stadiul de cronicizare, ajung la scleroză cu insuficienţă renală, ca şi cele difuze.

Prin prezența *hematuriei*, nefritele în focar trebuie diferențiate și de *nefropatiile vasculare* (nefroangiopatii, infarcte renale, rinichi de stază). Diagnosticul se face după celelalte simptome, care însoțesc aceste nefropatii (vezi „Diagnosticul nefropatiilor vasculare").

Hematurii microscopice pot apărea într-un anumit moment evolutiv și în unele *glomerulonefroze*. Prezența sindromului nefrotic îndepărtează diagnosticul de glomerulonefrită în focar.

În unele *nefropatii tubulare* (tubulonefroza mercurială) pot apărea de asemenea hematurii; simptomatologia lor este însă cu totul diferită de glomerulonefrita în focare.

Tot din grupul acestor nefropatii fac parte și tubulonefrozele prin hipoxie acută a parenchimului renal; acestea prezintă urini colorate în roșu-închis, care ar putea fi considerate ca determinate de o glomerulonefrită în focar. Este vorba de hemoglobinuriile de variate cauze și de mioglobinuriile posttraumatice. Un examen microscopic, biochimic și spectroscopic al urinii lămurește diagnosticul.

Nu trebuie omise nici diagnosticele diferențiale cu: *scleroza renală secundară* și cu *nefroangioscleroza primitivă malignă*, în al căror sediment urinar se găsesc hematii. Complexa lor simptomatologie ne permite a le diferenția ușor de glomerulonefrita în focar.

O serie de afecțiuni ale aparatului urinar, în afară de nefropatii, ca: *tuberculoza renală*, *litiaza renală*, *tumorile renale*, *hidronefroza*, *pionefroza pielita*, *angiomul papilar*, *traumatismele renale*, *cistita*, *litiaza vezicală*, *tumori ale vezicii*, afecțiuni ale *prostatei* și *uretrei* se pot însoți de *hematurii*. Metodele moderne de investigație a aparatului urinar ne ajută să putem stabili cu destulă precizie diagnosticul diferențial al glomerulonefritei în focar cu afecțiunile de mai sus, chiar în cazurile în care simptomatologia lor ar fi frustă (pentru detalii, vezi „Diagnosticul hematuriilor" și capitolele consacrate acestor afecțiuni).

De asemenea, o serie de boli ale *organelor hematopoetice* (diatezele hemoragice), *leucoze*, *diferite boli infecțioase acute*, *intoxicații sulfamidice*, *exces de anticoagulante* (heparină, pelentan), *paludism* sînt capabile să producă hematurii. Datele anamnestice și examenul clinic și de laborator pot stabili cauzele determinante ale hematuriei și deci diagnosticul. Nu trebuie uitate nici urinile colorate în roșu-bordo, din cauza prezenței în urină a porfirinei și coproporfirinei și care pot pune, în anumite circumstanțe, problema unui diagnostic diferențial cu glomerulonefrita în focar. Examenul urinii, prin identificarea porfirinelor cu ajutorul spectroscopului, lămurește diagnosticul.

III. DIAGNOSTICUL GLOMERULONEFROZELOR

Diagnosticul pozitiv se sprijină pe prezența sindromului nefrotic: edeme, albuminurie, hipoproteinemie, hipercolesterolemie și lipidurie. Existînd diferențe în tabloul lor clinic și în probele de laborator, în raport cu etiologia și răspunsul țesutului renal, pentru stabilirea unui diagnostic cît mai precis discutarea lor separat este absolut necesară.

A. *DIAGNOSTICUL NEFROZEI LIPOIDICE*

Ca formă „pură“ nefroza lipoidică se întîlnește mai ales la copii. La adulți există de obicei forme „mixte“: *sindrom nefrotic* asociat cu hipertensiune, hematurie și hiperazotemie. Această diferențiere este necesară, deoarece există o netă deosebire din punct de vedere evolutiv între „nefroza pură“ și „sindromul nefrotic“. De cauză în general infecțioasă, nefroza pură — cu excepția unor eventuale complicații — evoluează spre vindecare, în timp ce sindromul nefrotic (al adultului), asociat cu nefrită, evoluează spre insuficiență renală. Toate aceste considerente au făcut pe mulți autori să îndepărteze termenul de „nefroză“ din clinica adultului, înlocuindu-l cu termenul de „sindrom nefrotic“, cu apariție în evoluția unei nefrite.

Diagnosticul pozitiv. Indiferent de debutul său, care la copil este de cele mai deseori acut (febră, frison, dureri lombare, oboseală, cefalee, anorexie grețuri, vărsături), diagnosticul se sprijină pe cele trei simptome: hidrosalin, lipido-protidic și de insuficiență renală.

Sindromul hidro-salin se caracterizează prin: *edeme* și *oligurie*.

Edemul începe la față și gambe pentru ca în puține zile să se generalizeze, ajungînd la anasarcă. Tegumentele capătă o culoare palidă, albă, cu nuanța albastrului uneori. În cazurile cu anasarcă se poate produce și o infiltrație edematoasă a viscerelor, cum este de exemplu aceea de la nivelul creierului (cefalee, obnubilație), aceea de la nivelul aparatului respirator (bronșită), sau de la nivelul aparatului digestiv (inapetență, diaree).

Urinile sînt reduse în cantitate (300—500 ml în 24 de ore), de culoare ușor închisă, uneori cu aspect opalescent sau lactescent (din cauza lipuriei), cu densitatea crescută (1 030—1 040). În general, diureza este inferioară cantității de lichide ingerate (din cauza creșterii reabsorbției apei la nivelul tubilor renali).

Sindromul lipido-protidic se caracterizează prin: hipoprotidemie (cu hiposerinemie și uneori hipo-γ-globulinemie), hipercolesterolemie și hiperlipidemie cu hiperglobulinemie α_2 și β, albuminurie și uneori γ-globulinurie și lipurie (discretă și intermitentă de cele mai deseori).

Examenul sîngelui pune în evidență *scăderea proteinelor*. Astfel, proteinele totale ale plasmei scad la 40 g ‰ și chiar mai mult, scăderea făcîndu-se mai ales pe seama serinelor, care pot atinge 5 g ‰, și mai puțin pe seama globulinelor, care rămîn de obicei la proporția normală de 30 g ‰. În felul acesta raportul serine/globuline scade sub unitate, atingînd valori de 0,80—0,50. Prin ultracentrifugare și electroforeză se constată că dintre fracțiile globulinice scad γ-globulinele, în timp ce cresc α_2- și β-globulinele. Creșterea acestor două fracțiuni proteice, care sînt purtătoare de proteine lipoidice, concordă cu creșterea colesterolului și lecitinei. În plus, se produce și o creștere a fibrinogenului, care de la 2,30 g ‰ atinge 10—12 g‰.

Examenul sîngelui indică și o *creștere a lipidelor*. Astfel, lipidele totale ajung la 20—30 g‰ (normal 6—8 g‰), iar în unele cazuri chiar pînă la 50 g‰. Creșterea interesează aproape toate fracțiunile lipidice și în special colesterolul, care poate atinge 10—15 g‰. Lecitina crește aproape

la dublu (5 g°/₀₀), acizii grași rămînînd în limite normale. Din cauza hiperlipidemiei, serul bolnavilor capătă o opalescență caracteristică.

Tulburările calitative și cantitative ale diferitelor fracțiuni proteice determină o *instabilitate a stării coloidale a plasmei*, care poate fi pusă în evidență prin reacțiile Takata-Ara, Gross, cu sulfat de cadmiu și timol, care sînt pozitive, și prin devierea la stînga a bandei Weltmann. V.S.H. este mult crescut, din cauza creșterii fibrinogenului și a α-globulinelor.

Se constată și o *scădere a calciului* seric, de la cifra normală de 95—105 mg °/₀₀, la 50—60 mg °/₀₀. Scade în special calciul legat de proteine, în urma pierderilor proteinelor sanguine. Ca σ consecință a acestei hipocalcemii pot apărea crize de tetanie.

Viscozitatea sîngelui este *crescută*, iar presiunea coloidosmotică este scăzută, însă mult mai puțin în raport cu scăderea mare a proteinelor.

Examenul de urină pune în evidență prezența unei *mari cantități de albumină*: 5—40 g°/₀₀. Ea poate atinge uneori chiar cifra de 60 g. Această albuminurie masivă este un semn cu totul caracteristic nefrozei lipoidice. Ca fracțiune proteică predomină serinele, care reprezintă 70—80 % din proteinele eliminate. În formele mai grave trec în urină și γ-globulinele.

Urina mai conține și o cantitate crescută de lipide. In stare normală, *lipuria* este foarte scăzută (55 mg în 24 de ore). Ea poate atinge cifre mari: 0,60 g în 24 de ore. Unii autori au găsit cantități și mai mari (1,30 g în 24 de ore).

În sedimentul urinar se constată prezența de *cristale birefringente* (esteri de colesterol), precum și alte elemente patologice, ca: *cilindri* (hialini, epiteliali, granuloși) și rare *leucocite*. În unele cazuri, cilindruria poate fi absentă. Prezența însă a edemelor și albuminuriei sînt suficiente pentru susținerea diagnosticului. În nefrozele pure nu se găsesc hematii în urină, prezența acestora indicînd supraadăugarea unui factor inflamator glomerular (nefrită).

Se poate constata de asemenea o scădere a metabolismului bazal, cu 30—50% (Epstein), și a tensiunii arteriale.

În stadiul acut, și mai puțin în cel cronic, probele funcționale renale sînt normale, cu excepția probei de diluție, care indică o reținere importantă a apei ingerate. Ureea și azotul restant în sînge sînt normale.

În stadiul terminal al nefrozei lipoidice se instalează sindromul de *insuficiență renală cronică*. Apariția lui este extrem de rară la copii, boala vindecîndu-se de cele mai deseori în primele ei stadii. El se instalează mai des la adult, fiind favorizat de supraadăugarea episoadelor glomerulonefritice. În aceste circumstanțe, simptomatologia nefrozei se completează cu: hematurie, hipertensiune arterială și hiperazotemie. În felul acesta, nefroza s-a transformat într-o nefroză-nefrită. Dacă leziunile de nefrită predomină asupra celor de nefroză, simptomatologia se modifică de cele mai deseori prin diminuarea procentului albuminuriei și edemelor (așa-numita formă uscată). Uneori aceste forme pot evolua spre vindecare, trecînd printr-un stadiu cu simptome din ce în ce mai puțin aparente (discrete edeme, slabă albuminurie). Oricînd însă un astfel de bolnav poate prezenta o recidivă, cu reapariția întregului sindrom nefrotic.

Diagnosticul etiologic al nefrozei lipoidice întîmpină uneori dificultăţi, pentru care motiv se admite de către unii autori chiar diagnosticul de nefroză lipoidică „idiopatică", sau „esenţială" (vechea nefroză *genuine* a lui Volhard).

Autorii clasici incriminau ca factori etiologici determinanţi ai acestei nefropatii infecţiile cronice ca: sifilisul, tuberculoza, malaria, supuraţiile cronice, sinuzitele, afecţiunile stafilococice şi pneumococice cronice, sau infecţii acute, ca: difteria, pneumonia, dizenteria, sau diferite boli alergizante cu alterări ale proteinelor sanguine (periarterita nodoasă, lupusul eritematos), precum şi alte boli, ca: mielomul, limfogranulomul malign, reticulosarcomul. Din cauza acestor diferite infecţii sau a tumorilor maligne (mielom etc.) se produce o alterare în echilibrul calitativ şi cantitativ al fracţiunilor proteinelor plasmatice, care duce la apariţia nefrozei. Procesul primar ar fi disproteinemia, iar cel renal este secundar ei.

Majoritatea autorilor moderni, pe baza cercetărilor experimentale, biochimice şi morfologice din ultimii ani, au ajuns la concluzia că nefroza lipoidică este o boală a mezenchimului glomerular renal, provocată de un proces imuno-alergic infecţios, încă insuficient precizat, dar mult asemănător celui care determină o glomerulonefrită.

În adevăr, o serie de autori (Swadel şi colab., Heyman şi colab., Solomon, Forman, Piel şi Dong) au demonstrat, prin cercetări experimentale, că variind doza de ser nefrotoxic injectată animalelor se poate obţine, fie o nefroză lipoidică, fie o glomerulonefrită.

De asemenea, cercetările moderne electroforetice au demonstrat că nu există în plasma celor cu nefroze substanţe străine sau anormale: proteine alterate sau paraproteine. Electroforeza simultană a sîngelui şi urinii a arătat de asemenea că nu există o diferenţă de calitate între albuminele plasmatice şi cele urinare şi că albumina lipsă din plasmă se găseşte în urină.

Factorul principal, care determină hipoproteinemia, este permeabilitatea crescută glomerulară, care duce la pierderea albuminelor prin urină şi nereabsorbţia lor în egală măsură la nivelul tubilor. La aceasta se adaugă şi alţi factori ca: a) exhemia albuminică a plasmei în lichidul interstiţial şi seroase, din cauza leziunilor bazalelor endoteliale ale capilarelor, şi b) epuizarea sintezei albuminelor de către celulele ficatului, care apare uneori după o fază de hiperactivitate.

Morfologic, din cercetările autorilor moderni (Bell, Allen şi Jones) rezultă că, atît în nefroză, cît şi în glomerulonefrită sînt interesate capilarele glomerulare. În timp ce în prima este vorba de o îngroşare a membranei bazale a acestor capilare, în cea de-a doua există o proliferare endotelială a aceloraşi capilare. Urmărirea timp îndelungat a animalelor de experienţă arată că aceste două modalităţi reacţionale ale glomerulului se deosebesc în ceea ce priveşte evoluţia. Alterările membranei bazale sînt reversibile, pe cînd reacţiile proliferative endoteliale sînt definitive, ducînd cu timpul la o scleroză glomerulară.

Observaţia clinică arată posibilitatea apariţiei unui sindrom nefrotic în urma unei infecţii rino-faringiene, precum şi apariţia unor tulburări umorale de tip nefrotic în cursul evoluţiei unei glomerulonefrite. De ase-

menea, nu puţine sînt acele nefroze care evoluează spre un tablou de nefrită cronică cu scleroză şi insuficienţă renală.

Faptele şi argumentele prezentate mai sus vin în sprijinul unei etiopatogenii comune a glomerulonefritelor şi nefrozelor. Frecvent se întîlnesc în patologia umană treceri de la o formă la alta, precum şi intricarea lor. Pe baza acestor fapte, în clasificările moderne glomerulonefritele şi nefrozele fac parte din acelaşi grup, al nefropatiilor glomerulare.

În stabilirea diagnosticului etiologic preocuparea principală a medicului trebuie să fie aceea de a stabili factorul infecţios care a dus la apariţia nefrozei lipoidice. Printre aceştia figurează frecvent: tuberculoza, sifilisul şi supuraţiile cronice.

Diagnosticul diferenţial al nefrozei lipoidice trebuie făcut în primul rînd cu celelalte glomerulonefroze, apoi cu restul nefropatiilor şi cu toate afecţiunile hidropigene, care nu au la bază leziuni glomerulare.

De la început trebuie să ne atragă atenţia, pentru diagnosticul de nefroză lipoidică, vîrsta bolnavului. Existenţa unui sindrom nefrotic la un copil reprezintă un argument valabil pentru diagnosticul de nefroză lipoidică. Cînd este vorba de un adult, sindromul nefrotic pledează pentru existenţa unei *glomerulonefroze toxice* sau *toxiinfecţioase* sau pentru o *glomerulonefroză paranefritică* (nefrită-nefroză).

În cazul primei supoziţii, trebuie ca sindromul nefrotic să nu se însoţească de hematurie, hipertensiune arterială şi hiperazotemie. Asocierea acestor două feluri de tulburări vine în sprijinul diagnosticului de glomerulonefroză paranefretică.

Diagnosticul diferenţial cu *glomerulonefroza amiloidică* (rinichiul amiloid) este uşor de făcut în formele pure, graţie poliuriei (3-5 litri urină în 24 de ore), întîlnită în această boală. Proba cu roşu de Congo este de un real folos. El este mai dificil cînd se asociază rinichiului amiloid o nefroză lipoidică. În această eventualitate, albuminuria şi edemele cresc în intensitate.

Diagnosticul diferenţial cu *glomerulonefroza diabetică* este uşor de făcut, deoarece în această boală, la sindromul nefrotic se adaugă hipertensiunea arterială cu hiperazotemie.

Diagnosticul diferenţial cu *glomerulonefrita difuză, forma edematoasă* este eliminat cu uşurinţă prin prezenţa în această formă a: hematuriei, hipertensiunii arteriale şi hiperazotemiei.

De asemenea, *scleroza renală secundară* şi *nefroangioscleroza malignă primitivă*, în stadiile lor ultime, pot prezenta edeme întinse. Prezenţa insuficienţei renale cronice (uremie) elimină diagnosticul de nefroză.

Diagnosticul diferenţial al nefrozei lipoidice (prin edemele mari pe care le prezintă) trebuie făcut cu toate *afecţiunile hidropigene* care nu recunosc o patogenie glomerulară, şi anume cu: a) insuficienţa cardiacă cronică cu edeme generalizate; *b)* edemele din hipotiroidie (mixedem); *c)* edemele din sindromele de compresiune ale venei cave inferioare (prin tumori abdominale etc.); *d)* edemele din stadiul terminal al tumorilor maligne; *e)* edemele pluricarenţiale. În toate aceste împrejurări, diagnosticul diferenţial este uşurat, pe de o parte, prin depistarea cauzelor extrarenale care au determinat apariţia edemelor, iar pe de altă parte, prin lipsa de tulburări importante în funcţia rinichilor.

B. *DIAGNOSTICUL GLOMERULONEFROZELOR TOXICE* (exogene sau endogene) *ŞI TOXIINFECŢIOASE*

În linii generale, diagnosticul se sprijină pe *sindromul nefrotic*. Există în plus pentru fiecare formă etiologică simptome strins legate de cauza care le-a determinat, ceea ce ajută la precizarea diagnosticului.

În *glomerulonefroza prin săruri de aur*, apărută în urma tratamentului abuziv cu săruri de aur, este vorba de un debut subacut, iar la simptomele renale (albuminurie cu edeme) se pot adăuga o eritrodermie (uneori generalizată) şi leziuni hepatice destul de severe (hepato-nefrită toxică). Anamneza pune în evidenţă factorul etiologic.

În *glomerulonefroza prin săruri arsenicale* (novarsenobenzoli) sau de *bismut* simptomatologia este aceeaşi, anamneza stabilind diagnosticul etiologic.

În *glomerulonefroza prin hiperparatiroidism* (adenomul paratiroidelor), formă mai rar întîlnită, este vorba de o creştere a excreţiei renale a fosfaţilor prin mărirea filtrării glomerulare şi inhibiţia resorbţiei tubulare. La baza acestor tulburări stau deplasarea fosfatului de calciu al oaselor în plasmă (hipercalcemie) şi stimularea activităţii osteoclaştilor în urma excesului de hormon paratiroidian. În formele de adenom paratiroidian cu predominanţa sindromului renal se întîlnesc: poliurie cu polidipsie şi albuminurie moderată. În afară de aceasta, se pot forma la nivelul rinichilor calculi şi calcificări renale difuze sau miliare. Calciuria este mult crescută (peste 200 mg în 24 de ore). De obicei, aceste forme sfîrşesc prin insuficienţă renală.

Glomerulonefroza gutoasă (prin hiperuricemie) însoţeşte accesul acut de gută şi se manifestă prin oligurie şi albuminurie. S-au descris chiar forme de gută cu localizare predominant renală (Garrod şi Charcot). Există şi forme cronice de nefropatii gutoase în care la sindromul nefrotic se adaugă hipertensiune şi hiperazotemie. Evoluţia merge spre scleroză renală.

Glomerulonefroza difterică se întîlneşte rar şi numai în formele maligne ale difteriei. Se descriu de către unii autori (Wadw, Germain Sée, Trousseau, Brault ş.a.) forme cu edeme şi albuminurii intense (5—50 g°/₀₀). În unele cazuri se supraadaugă hematurie şi hiperazotemie (nefroză-nefrită).

Glomerulonefroza sifilitică este o manifestare a perioadei secundare a sifilisului (în terţiarism apare de obicei o glomerulonefrită cronică cu sindrom predominant hipertensiv). Apariţia ei se produce în primele luni ale acestei perioade.

De obicei este vorba de un sindrom nefrotic acut manifestat prin: albuminurie, cilindrurie, oligurie şi edeme. Albuminuria este importantă, putînd deveni chiar masivă (55 g°/₀₀ Chaufard şi Gouraud). Şi edemele au tendinţa de generalizare, în rare cazuri putînd exista chiar anasarcă. Sindromul sanguin este reprezentat de: hipoproteidemie, rareori asociată cu hiperlipemie. Munck insistă asupra existenţei unei nefroze lipoidice pure de natură sifilitică, în perioada secundară a acestei infecţii. Aceste forme sînt azi din ce în ce mai rare. De obicei, formele cele mai des întîlnite sînt cele edematoase, care sînt benigne dacă se instituie la timp tratamentul

antiluetic. Se citează rareori şi forme grave, cu evoluţie supraacută, care au un mers letal, cu tot tratamentul instituit.

Diagnosticul acestei nefropatii se bazează pe existenţa sindromului nefrotic asociat cu manifestările cutaneo-mucoase şi ganglionare din perioada secundară a sifilisului şi pe reacţia B.W.

Diagnosticul diferenţial îmbracă uneori aspecte destul de dificile. Se poate întîmpla ca la un sifilitic care n-a început încă tratamentul să apară o glomerulonefroză de altă cauză decît luetică (rino-faringiană sau altă infecţie). Uneori evoluţia acestei nefropatii (cu sau fără tratament antibiotic) poate lămuri diagnosticul. Alteori, chiar tratamentul antiluetic poate să nu dea rezultate, cu toată originea sifilitică a nefropatiei, producînd dificultăţi în precizarea diagnosticului.

Se poate uneori întîmpla ca nefropatia să apară la un luetic chiar în timpul tratamentului (cu arsenic, bismut, mercur), ridicînd în felul acesta probleme de diagnostic şi tratament. În aceste împrejurări, două supoziţii pot fi făcute: sau este vorba de o nefropatie de altă origine decît luetică sau de o nefropatie prin reactivare lezională. În cazul primei supoziţii se poate vorbi de o nefropatie determinată de o infecţie intercurentă ori de o nefropatie toxică (prin arsenic, bismut sau mercur). În general însă, dacă aceste medicamente sînt utilizate în dozele uzuale, nu se poate vorbi de un efect toxic al lor asupra rinichilor. În cea de-a doua supoziţie se susţine şi azi posibilitatea unei reactivări lezionale, analogă fenomenului Herxheimer, care se produce cu mai multă uşurinţă cînd se utilizează arsenicalele trivalente. Introducerea tratamentului cu penicilină în doză mare (10—14 mil. unităţi pe cură), asociat cu unul din clasicele medicamente antiluetice, a modificat în ultimii ani prognosticul şi conduita terapeutică a nefropatiilor sifilitice.

C. *DIAGNOSTICUL GLOMERULOSCLEROZEI DIABETICE*

De mult timp autori diferiţi au observat apariţia unei albuminurii în cursul diabetului. La început, această manifestare renală a fost considerată ca o tulburare determinată printr-un viciu hepatic în metabolismul albuminoidelor. S-a susţinut şi coexistenţa unei nefropatii fără nici o relaţie cu diabetul. Cercetările moderne au demonstrat însă existenţa, în multe cazuri, a leziunilor renale, depinzînd direct de diabet, fără a putea totuşi nega şi cealaltă posibilitate.

Glomeruloscleroza diabetică (glomeruloscleroza intercapilară Kimmelstiel-Wilson) apare mai frecvent la diabeticii care au trecut de 50 de ani. Aceasta nu exclude şi apariţia ei la persoane mai tinere, care prezintă un diabet grav.

Diagnosticul se bazează pe sindromul nefrotic (edeme, hipoproteinemie, albuminurie, cilindrurie), care apare în cursul unui diabet, la care se adaugă ulterior hematurie microscopică, hipertensiune arterială şi hiperazotemie. Diagnosticul poate fi confirmat prin puncţia-biopsie a rinichiului, care arată leziunile caracteristice ale acestei nefropatii (scleroză segmentară sferică a capilarelor glomerulare). Se constată de asemenea şi o retinită

diabetică. Uneori se remarcă o diminuare a nevoilor în insulină. Acidoza este rară, dar cînd ea apare, evoluția spre insuficiența renală este aproape inevitabilă.

D. *DIAGNOSTICUL GLOMERULONEFROZEI AMILOIDICE*

Diagnosticul acestei nefropatii, sau al rinichiului amiloid cum se mai numește, se bazează pe existența sindromului nefrotic asociat cu poliurie.

Simptomul cel mai precoce este albuminuria. Ea atinge procente ridicate, variind între 5 și 20 g°/∞. Este vorba de cele mai deseori de o eliminare de serine și în rare cazuri și de γ-globuline.

Al doilea simptom, destul de constant, este poliuria (2—5 litri în 24 de ore). Al treilea simptom, care încheie tabloul clinic, este edemul. În unele cazuri el este de minimă importanță — edeme ale gambelor și feței — pentru ca în alte cazuri (mult mai rare) să ajungă chiar la edem generalizat.

Sindromul umoral este cel obișnuit al oricărui sindrom nefrotic, și anume: hipoprotidemie cu scăderea raportului serine/globuline, uneori asociată cu o hiperglobulinemie α_2 și β, hiperlipidemie cu hipercolesterolemie. Acest dezechilibru lipido-protidic se prezintă sub aceeași formă ca în orice glomerulonefroză, încît nu ne poate ajuta în precizarea diagnosticului de rinichi amiloid.

Examenul de urină, în afară de albuminurie, ne mai poate pune în evidență cilindri (hialini, epiteliali, granuloși), fără ca prezența lor să fie obligatorie. Cînd se supraadaugă un proces inflamator glomerular (nefrită) apar în urină frecvente hematii și leucocite.

Stabilirea cu precizie a diagnosticului de rinichi amiloid se face completînd examenul de mai sus cu *proba roșului de Congo* (Bennhold-Paunz). Ea se bazează pe faptul că amiloidul este singura substanță capabilă să fixeze acest colorant. Pentru executarea acestei probe se injectează bolnavului intravenos 0,08 g/l kilocorp dintr-o soluție de roșu de Congo 1%. Apoi se extrag cîte 2—4 ml sînge la 30, 60 și 90^m de la injecție și se apreciază, cu ajutorul metodelor colorimetrice, roșul de Congo rămas liber în ser. La individul normal, serul este colorat de această substanță. La cel cu amiloidoză renală, colorantul fiind reținut de substanța amiloidă, serul este mai puțin colorat sau de loc (în raport cu întinderea amiloidozei). Două erori se pot produce relativ frecvent și trebuie evitate. Prima poate fi datorită unei eventuale hemolize, nuanța roșie a hemoglobinei putîndu-se suprapune roșului de Congo. Eroarea poate fi constatată, fie cu ajutorul spectroscopului, fie adăugînd serului în cauză o picătură de acid clorhidric, care dă serului o colorație brună, dacă există hemoglobină, sau albăstruie, dacă este roșu de Congo. A doua eroare se produce în caz de asociere cu nefroza lipoidică. În acest caz, o parte importantă din substanța colorantă, trecînd în urină, poate duce la supoziția că slaba colorație a serului este datorită reținerii colorantului de către amiloid; de aici obligația de a cerceta și eliminarea colorantului în urină. La indivizii normali și la cei cu amiloidoză renală formă pură, roșul de Congo nu se elimină în urină.

În afară de acestea mai există o posibilitate de eroare. Nu toţi autorii sînt de acord că numai substanţa amiloidă din organism este capabilă să fixeze roşul de Congo. Astfel, Adler şi Reimann au arătat că celulele sistemului reticulo-endotelial, în anumite condiţii patologice, încă insuficient definite, pot fixa colorantul; aceste fapte au dus la indicaţia unei evaluări riguroase a indicelui de fixare prin dozaj colorimetric şi la luarea în considerare numai a indicilor de fixare ridicaţi. Astfel, o fixare care depăşeşte 80%, la o oră de la injecţie, indică aproape sigur existenţa amiloidozei (Cestan).

O problemă mai dificilă este aceea de a stabili dacă fixarea colorantului s-a făcut de către depozitele de amiloid de la nivelul rinichiului sau eventual şi de cele de la nivelul altor organe sau ţesuturi. Existenţa, relativ frecventă, a unei amiloidoze care depăşeşte localizarea strict renală poate crea dificultăţi în interpretare. Numai un examen clinic riguros poate rezolva problema şi nu în toate circumstanţele. Mijloacele de apreciere a depozitelor de amiloid de la nivelul diferitelor organe sînt de resortul investigaţiei clinice, ajutată, de la caz la caz, de unele probe de laborator. Sînt unii autori (Lipstein şi Auerbach) care fac abstracţie de posibilitatea existenţei de depozite de amiloid în afară de rinichi, în faţa unor semne certe, clinice şi de laborator, care indică o atingere renală. În felul acesta, proba roşului de Congo rămîne un excelent test pentru diagnosticul de glomerulonefroză amiloidă.

Tot în stabilirea diagnosticului pozitiv al acestei nefropatii un rol important îl are anamneza. Constatarea în trecutul bolnavului a unei supuraţii prelungite, deschise la exterior, a unei boli cronice cu tendinţă spre caşexie sau a unei endocardite lente, a unei limfogranulomatoze maligne sau a unui mielom multiplu constituie argumente valabile pentru diagnosticul de amiloidoză.

În afară de forma „pură“ de glomerulonefroză amiloidică, descrisă mai sus, există şi forme *latente* şi forme *asociate*. Cel mai des întîlnite sînt formele asociate.

Forma latentă nu poate fi diagnosticată clinic. Astfel, Fahr a atras atenţia de mult timp asupra existenţei depozitelor de amiloid de la nivelul vaselor renale, fără nici o manifestare clinică. Un alt autor, Rosenblatt, pe un număr mare de necropsii la tuberculoşi, a constatat de nenumărate ori prezenţa unei amiloidoze renale, fără nici o expresie clinică.

Formele asociate sînt de fapt cele mai frecvente. De cele mai deseori amiloidoza glomerulară nu reprezintă decît manifestarea renală în cadrul unei *amiloidoze generalizate*, interesînd ficatul, splina, ganglionii limfatici, intestinul, stomacul, pancreasul, tiroida, suprarenalele, miocardul, pielea.

Formele cu depozit de amiloid limitat numai la rinichi prezintă o frecvenţă mai mică. În afară de forma „pură“, descrisă mai sus, se mai întîlnesc două forme: una asociată cu nefrită şi alta asociată cu degenerescenţă lipoidică.

Forma asociată cu nefrită se caracterizează prin supraadăugarea de leziuni inflamatoare glomerulare, manifestate clinic prin hematurie, hiperazotemie şi hipertensiune arterială. Asocierea acestor manifestări clinice sindromului nefrotic (edeme-albuminurie) reeditează de fapt tabloul clinic al glomerulonefritei difuze cu predominanţă nefrotică. Există însă dife-

renţe, atît anatomice (prezenţa de amiloid la nivelul anselor glomerulare), cît şi clinice (prezenţa poliuriei). În unele cazuri se poate asista la diminuarea manifestărilor nefrotice şi la accentuarea, fie a azotemiei — *forma azotemică* a amiloidozei renale — fie a hipertensiunii — *forma hipertensivă*. Supraadăugarea leziunilor nefritice grăbeşte de fapt evoluţia amiloidozei renale spre scleroză şi insuficienţă renală.

Forma asociată cu nefroză lipoidică se întîlneşte ceva mai des. Supraadăugarea degenerescenţei lipoidice modifică manifestările clinice ale amiloidozei renale, în sensul creşterii albuminuriei şi edemelor, cu accentuarea lipuriei şi apariţia de corpi birefringenţi în urină. De altfel, chiar se susţine de către unii autori că în amiloidoza renală cu albuminurie masivă şi edeme generalizate este vorba mai totdeauna de o asociere cu nefroză lipoidică.

E. *DIAGNOSTICUL GLOMERULONEFROZEI GRAVIDICE*

Majoritatea autorilor înţeleg prin glomerulonefroză gravidică (toxemia sau toxicoza gravidică) o nefropatie care, din punct de vedere etiologic, este strîns legată de sarcină, iar din punct de vedere clinic se manifestă printr-un sindrom nefrotic, la care se supraadaugă hipertensiune arterială şi fenomene eclamptice.

Încadrarea acestei nefropatii în grupul glomerulonefrozelor a fost determinată de faptul că, anatomopatologic, este vorba de o îngroşare a membranei bazale a capilarelor glomerulare, ceea ce explică prezenţa sindromului nefrotic. Restul simptomatologiei (hipertensiune şi crize eclamptice) nu-şi poate găsi explicaţia în cadrul leziunilor nefrotice, pentru care motiv unii autori (Volhard etc.) o apropie de glomerulonefrita difuză, susţinînd, pentru explicarea apariţiei hipertensiunii, o vasoconstricţie generală, determinată de substanţele presoare elaborate de rinichiul bolnav. Pentru Löhlein, în afară de îngroşarea membranei bazale există şi o tumefiere a endoteliului capilar, cu strîmtorarea lumenului, explicîndu-se în felul acesta hipertensiunea şi, în unele cazuri, chiar hiperazotemia.

După unii autori, termenul de „toxicoză gravidică", utilizat încă şi azi, nu este justificat, deoarece leziunile renale par să fie rezultatul unei reacţii anafilactice, iar nu al unei toxicoze placentare. După Frey, leziunile membranei bazale ar fi un fenomen anafilactic inflamator.

În afară de glomerulonefroza gravidică, în timpul sarcinii mai pot apărea accidental şi alte nefropatii, fără nici o legătură cu sarcina. Uneori este vorba de nefropatii instalate anterior sarcinii şi descoperite întîmplător cu ocazia sarcinii. În aceste împrejurări este vorba de *nefropatii la gravide*.

Diagnosticul pozitiv al glomerulonefrozei gravidice se sprijină pe trepiedul clinic: edeme, albuminurie, hipertensiune arterială, însoţit sau nu de criza eclamptică. În unele cazuri se supraadaugă hematurie şi hiperazotemie. Uneori există un tablou clinic complet, cu toate simptomele de mai sus, alteori un tablou frust.

De obicei boala îşi face apariţia începînd cu luna a VI-a a sarcinii, printr-un uşor *edem*. Este ştiut însă că în mod normal la această vîrstă

a sarcinii există tendinţă la o retenţie hidro-salină. Exagerarea acestei retenţii fiziologice poate determina apariţia unui *preedem* (pus în evidenţă printr-o creştere a greutăţii corpului) sau a unui edem (la gambe sau pleoape). După unii autori (Wodon ş.a.), creşterea în greutate a unei gravide cu mai mult de 2 kg în 4 săptămîni constituie o indicaţie de preedem.

Alteori nefropatia debutează printr-o moderată *albuminurie*, care poate evolua în timp spre o masivă albuminurie, însoţită de hipoproteinemie. În alte cazuri, nefropatia gravidică poate debuta prin *hipertensiune arterială*. De obicei, în cursul sarcinii există mai degrabă o scădere a tensiunii arteriale, încît cea mai mică creştere a ei (o maximă peste 14 cm Hg şi o minimă peste 10 cm Hg) trebuie să constituie un indiciu de apariţie a nefropatiei. De cele mai deseori creşterea tensiunii arteriale precedă accesul eclamptic.

În rare cazuri, debutul bolii se poate face printr-o *criză eclamptică*. Ea poate apărea în mod brusc, prin convulsii, sau poate fi precedată de o stare prodromală, reprezentată prin: somnolenţă, apatie, obnubilaţie, cefalee, amauroză. Criza eclamptică poate apărea în timpul sarcinii, în timpul travaliului sau imediat după terminarea lui.

Cînd se declanşează accesul, bolnava devine agitată şi delirează. Simultan apar contracturi, de obicei întinse la întreaga musculatură şi mai rar limitate la jumătate de corp. Există o predominanţă a contracturilor clonice asupra celor tonice. De obicei se produc o serie de contracturi fibrilare ale muşchilor orbiculari ai pleoapelor; globii oculari rotează în sus, ceea ce face ca ochii să pară daţi peste cap. Faţa poate deveni asimetrică, din cauza devierii unuia din comisurile bucale, prin contractură. După puţin timp apar contracturi tonice la nivelul musculaturii feţei, trunchiului, abdomenului şi extremităţilor, de durată medie şi de mare intensitate. În aceste contracturi intră şi diafragma, precum şi musculatura laringelui şi faringelui, ceea ce îngreunează mult respiraţia. Apare simultan cianoza feţei cu turgescenţa jugularelor. În unele cazuri, contracturile tonice pot lipsi.

După scurt timp de la apariţia lor, de cele mai deseori apar contracturi clonice, care cuprind în majoritatea cazurilor întreaga musculatură. Ele chiar domină tabloul clinic. Se caracterizează prin tresăriri musculare, mişcări bruşte, de scurtă durată, care apar în serie. Încep de la faţă şi cuprind progresiv întreaga musculatură.

Această criză convulsivă generalizată durează în medie 1/2—1 minut, după care contracturile clonice rămîn limitate la cîteva grupe musculare, pentru a dispărea apoi progresiv, după cîteva minute de la începutul crizei.

Examinînd bolnava în timpul crizei, constatăm: creşterea tensiunii arteriale (20/12), respiraţie neregulată şi zgomotoasă, exagerarea reflexelor osteo-tendinoase, clonusul piciorului, redoarea cefei, scăderea diurezei. Există şi cazuri în care tensiunea arterială scade în timpul accesului eclamptic, fiind crescută numai înainte de acces. Între timp, bolnava poate intra într-o stare comatoasă, din care îşi revine după un oarecare timp.

Criza convulsivă se poate repeta după cîteva minute, fără motiv aparent sau din cauze variate: dureri de naştere, diferite excitaţii dinafară (zgomote, atingeri ale corpului). Repetarea crizelor duce la agravarea stării bolnavei, care începe să prezinte dispnee, ce se accentuează progresiv, din

cauza imposibilității expulzării mucozităților din căile respiratoare, cianoză intensă, edem pulmonar, febră, urmate uneori de comă și moarte.

Majoritatea autorilor descriu în desfășurarea crizei eclamptice trei faze. Prima, numită și preeclamptică, se manifestă prin: cefalee, tulburări de vedere, somnolență, apatie. A doua fază are ca manifestări dominante convulsiile tonico-clonice. A treia fază, sau comatoasă, se manifestă prin: pierderea cunoștinței, colaps, febră și se termină de obicei cu moartea bolnavei prin edem pulmonar sau insuficiență circulatoare. Această ultimă fază nu apare în toate cazurile și poate fi înlăturată prin aplicarea la timp a tratamentului.

Nu trebuie uitat nici faptul că tabloul clinic al crizei eclamptice poate fi modificat de unele complicații care pot apărea în cursul ei, ca: hemoragie cerebrală, sindrom hepato-renal acut (prin trombi în vasele hepatice și renale).

Tabloul clinic de mai sus este foarte important în susținerea *diagnosticului de glomerulonefroză gravidică*. El este ajutat de examenul de urină care arată prezența albuminei (1—20 $g^0/_{00}$), cilindrilor și uneori chiar hematii. Examenul sîngelui nu arată, decît excepțional, o creștere a corpilor azotați neproteici. Cînd albuminuria este mai intensă se constată, ca în nefroze, hipoproteinemie cu hiperlipemie. Examenul de fund de ochi indică o retinopatie angiospastică.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rînd cu celelalte nefropatii întîlnite în timpul sarcinii, fără a avea nici o legătură etiologică cu ea *(nefropatii la gravide)*. În general, aceste nefropatii sînt de apariție anterioară sarcinii și agravate de sarcină sau apar din primele luni ale ei, fiind vorba de un factor etiologic evident: infecție rino-faringiană, amigdalită, sinuzite sau alte infecții intercurente. De cele mai deseori este vorba, în aceste împrejurări, fie de o glomerulonefrită, fie de un sindrom nefrotic. Dacă glomerulonefrita se poate însoți uneori și de o criză eclamptică (din cauza hidropiziei și unei creșteri prea mari a tensiunii arteriale), sindromul nefrotic evoluează de obicei mai puțin zgomotos, neînsoțit de eclampsie și dispărînd o dată cu terminarea sarcinii.

Un alt diagnostic diferențial trebuie făcut cu *boala hipertensivă*, care poate preexista sarcinii, fiind cunoscută sau necunoscută și descoperită întîmplător în timpul ei. Cînd hipertensiunea arterială nu se însoțește de semne de leziuni renale, diagnosticul este ușor de făcut, lipsa acestor semne pledînd pentru boala hipertensivă (în stadiul neurogen). O situație mai dificilă poate exista în cazul în care gravida cu boală hipertensivă face o criză de encefalopatie angiospastică. În această situație, diagnosticul diferențial cu criza eclamptică a nefropatiei gravidice poate prezenta dificultăți, însă numai în prima fază a crizei eclamptice. Apariția fazei a doua a acestei crize, cu convulsiile ei tonico-clonice destul de caracteristice, îndepărtează diagnosticul de encefalopatie angiospastică și deci de boală hipertensivă.

Accesul eclamptic al nefropatiei gravidice, avînd unele simptome comune cu *epilepsia*, se pune și problema unui diagnostic diferențial cu ea. În această boală însă nu există: edeme, albuminurie și hipertensiune arterială. În plus, în accesul epileptic bolnavul prezintă simptome ca: aura, mușcarea limbii și pierderea cunoștinței.

Greutăţi de diagnostic pot fi create şi de unele *forme fruste* ale nefropatiei gravidice, în care simptomatologia se rezumă la criza eclamptică, cu tulburări din partea rinichilor cu totul efemere, deseori trecute cu vederea de către medic.

Glomerulonefroza gravidică trebuie diferenţiată şi de nefropatia interstiţială, secundară unei pielonefrite, care apare deseori în perioada avansată a sarcinii, cînd uterul este capabil să comprime ureterele, favorizînd staza şi infecţia căilor urinare superioare. Simptome ca: dureri lombare, febră, frison, disurie, polakiurie vin în sprijinul diagnosticului de pielonefrită. De obicei, inflamaţia rămîne limitată la nivelul ţesutului interstiţial, respectînd glomerulii.

În rare cazuri, şi numai atunci cînd naşterea este laborioasă, determinînd asupra gravidei traumatisme variate, se poate pune probema unui diagnostic diferenţial cu o *nefropatie de travaliu*, determinată, fie de un scurtcircuit al circulaţiei renale (prin mecanism reflex) cu ischemia corticalei, fie de o hemoragie masivă, cu repercutare asupra funcţiilor renale şi apariţia unei insuficienţe renale acute. Lipsa de manifestări renale anterioare sarcinii sau în timpul ei, pînă la intrarea în travaliu, lămureşte diagnosticul.

Avînd în vedere dificultăţile de diagnostic (pozitiv şi diferenţial) care pot apărea în cadrul glomerulonefrozei gravidice este indicat ca oricărei gravide să i se facă periodic un examen de urină, să i se măsoare tensiunea arterială şi să fie cîntărită.

F. *DIAGNOSTICUL GLOMERULONEFROZEI CONSECUTIVE TROMBOZEI VENELOR RENALE*

Este ştiut că venele organelor pelvine sînt în raport cu venele renale prin intermediul venelor utero-ovariene. Acest detaliu anatomic este important, căci el poate explica congestiile renale prin stază venoasă care apar, fie în timpul graviditătii, fie în tromboflebitele pelvine în legătură cu infecţiile *post partum*, sau în traumatismele uterine (în special în cele legate de sarcină). Şi diferite tumori abdominale sau pelvine, comprimînd venele, pot provoca de asemenea o distensie venoasă pasivă la nivelul rinichilor.

Dintre aceste mecanisme, cel mai important este cel în legătură cu un proces tromboflebitic. De celemai deseori este vorba de tromboflebita pelvină sau chiar a uneia de la nivelul membrelor inferioare, capabile de a produce o embolie venoasă în circulaţia renală. Uneori poate fi vorba chiar de o extindere a procesului infecţios venos la nivelul venelor renale cu producerea unei tromboze renale.

Secundar obstacolului produs în circulaţia venoasă renală se produce, în legătură cu importanţa obstacolului, fie o congestie renală pasivă trecătoare, fie o hiperemie severă a rinichilor, cu dilataţia puternică a venelor renale, urmată de hemoragii interstiţiale sau intratubulare, secundar cărora apar o creştere a permeabilităţii glomerulare şi leziuni degenerative ale epiteliului tubular (prin distrofie de stază).

Diagnosticul pozitiv al acestei glomerulonefroze se sprijină pe oligurie şi albuminurie, la care se supraadaugă, după împrejurări, hematurie şi

hiperazotemie. Rinichiul în cauză este mărit de volum şi dureros la palpare. În caz de embolie, bolnavul prezintă în mod brusc o durere vie lombară, însoţită deseori de sughiţ şi vomismente. Aceste ultime simptome pun şi diagnosticul etiologic al acestei nefropatii: glomerulonefroză prin tromboza venelor renale.

DIAGNOSTICUL NEFROPATIILOR TUBULARE

Conform clasificării adoptate, în acest capitol este prezentat diagnosticul tubulonefrozelor şi nefropatiilor tubulare displazice (nefrodisplazii tubulare).

I. DIAGNOSTICUL TUBULONEFROZELOR

Aşa după cum s-a arătat mai sus, în tubulonefroze, spre deosebire de glomerulonefroze, leziunea tubulară este primitivă şi de obicei limitată la tub.

Diagnosticul pozitiv al lor se sprijină pe următorul tablou clinic: oligurie, slabă albuminurie (deseori absentă), cilindrurie şi hiperazotemie. El prezintă modificări în raport cu etio-patogenia diferitelor forme de tubulonefroze.

A. *DIAGNOSTICUL TUBULONEFROZELOR OSMOTICE*

Este vorba de tubulonefrozele trecătoare şi de cele mai deseori clinic inaparente, care se produc în urma trecerii prin peretele tubilor renali a unor substanţe osmotice active, ca: glucoza, zaharoza etc. Se întîlnesc mai rar în sindromele hiperglicemice din diabetul zaharat, din sindromele Cushing şi adipozo-genitale, din acromegalie, din unele leziuni intracraniene (hemoragie cerebrală, traumatisme), din anesteziile de lungă durată cu cloroform sau eter şi mai frecvent în urma tratamentelor cu soluţie glucozată hipertonică în cantităţi exagerate.

Sînt descoperite accidental, prin examenul de urină: oligurie cu slabă albuminurie.

B. *DIAGNOSTICUL TUBULONEFROZEI MERCURIALE*

Tubulonefroza mercurială (vechea nefroză necrotică a lui Volhard) este o nefropatie caracterizată anatomic prin necroza întinsă a epiteliilor tubilor renali, iar clinic prin: oligurie (anurie) şi insuficienţă renală acută.

Toxicul mercurial în cauză este reprezentat de obicei de o sare mercurială solubilă: biclorura de mercur (sublimat), oxicianură, cianură, benzoat sau biiodură de mercur. Rareori pot fi în cauză compuşi mercuriali insolubili (ulei cenuşiu, calomel, mercur metalic). Înainte vreme, cînd se

utilizau astfel de compuşi în scop terapeutic (injecţii intramusculare sau fricţiuni mercuriale), nefropatiile de acest fel erau relativ frecvente.

În afară de aceste intoxicaţii mercuriale nu trebuie omise cele profesionale, care se produc în diferite industrii, ca: industria de cupru, industriile expuse extracţiei, preparării şi manipulării mercurului şi a sărurilor sale, sau în agricultură, prin utilizare de compuşi organici de mercur ca antimicotici ai seminţelor de grîu.

Calea de pătrundere a toxicului în organism poate fi: bucală (ingestie de sublimat sau oxicianură de mercur, accidentală sau voluntară), respiratoare (inhalare de vapori de mercur), intramusculară sau intravenoasă (în scop terapeutic), cutanată şi mucoasă (vezicală, vaginală), în caz de spălături cu soluţii antiseptice mercuriale.

În intoxicaţia cu sublimat există, în afară de leziuni renale şi leziuni gastro-intestinale, unele determinate prin contactul direct al mucoasei cu toxicul şi altele prin iritaţie produsă la nivelul mucoasei digestive, întîi de eliminarea toxicului mercurial şi apoi de eliminarea ureei. Astfel se explică intensitatea, durata şi tenacitatea vărsăturilor şi diareei. În cazurile în care toxicul pătrunde pe altă cale decît digestivă, leziunile care apar la nivelul tractului digestiv sînt determinate de eliminarea mercurialului şi ureei la nivelul lui. Ele sînt cauza vărsăturilor şi diareei în această circumstanţă. În ceea ce priveşte oliguria-anuria, ea este consecinţa directă a leziunilor de necroză de la nivelul tubilor. Din cauza numărului mare de celule descuamate se produce o adevărată astupare a tubilor renali. Aceasta duce la o piedică în progresarea urinii glomerulare, la o creştere de presiune în capsula lui Bowmann, superioară presiunii de filtrare din glomerul şi, în ultimă instanţă, la o blocare a filtrării glomerulare.

La această blocare mai contribuie: a) dilataţia tubilor şi edemul interstiţial, care prin creşterea presiunii tisulare încetineşte circulaţia sanguină, reducînd filtratul glomerular; b) leziunile necrotice tubulare, care prin transformarea tubilor într-o membrană inertă fac ca pereţii tubilor să nu se mai opună difuziunii retrograde a filtratului, apa, sărurile şi ureea reîntorcîndu-se în sînge. În felul acesta, corpii azotaţi neproteici sînt reţinuţi în sînge în cantitate mare şi apare uremia; sînt reţinute de asemenea apa şi sărurile. Este vorba, în consecinţă, de o insuficienţă renală globală (oligurie-anurie, uremie, edeme).

Simultan, din cauza gravelor leziuni tubulare încetează şi funcţia de amoniogeneză, ceea ce duce la un consum mai mare al alcalilor ficşi din sînge, deci la o reducere a rezervei alcaline şi la instalarea unei acidoze. Vărsăturile intense ale bolnavilor determină nu numai o deshidratare, ci şi o cloropenie. Ea accentuează şi mai mult gradul uremiei.

Diagnosticul pozitiv de tubulonefroză mercurială se face prin datele anamnestice şi prin sindromul clinic caracteristic ei.

Anamneza indică, fie ingestia unui toxic mercurial (voluntară sau accidentală), fie aplicarea unui tratament mercurial insuficient controlat, fie lipsa unei protecţii a muncitorilor din industria cu mercur.

Diagnosticul pozitiv se sprijină pe sindromul clinic, care este alcătuit din tulburări digestive (stomatită, vărsături, diaree) şi renale (oligurie-anurie-uremie-acidoză).

În intoxicațiile acute — în special în cele prin ingestia toxicului (sublimat sau oxicianură de mercur) — sindromul clinic prezintă trei faze: preanurică, anurică și critică, importante de cunoscut pentru stabilirea diagnosticului.

Faza preanurică are o durată de aproximativ 48 de ore și se manifestă după cîteva ore de la ingestia toxicului prin: arsuri buco-faringiene, esofagiene și gastrice, vărsături (la început alimentare-bilioase și apoi sanguinolente și uneori chiar hematemeze); urmează apoi colici intestinale, însoțite de diaree profuză, cu scaune abundente, lichide, sanguinolente și cu resturi de mucoasă. Ziua următoare apare o stomatită cu ulcerații sîngerînde, acoperite de un depozit alb-cenușiu și însoțite de adenopatie satelită. Stomatita apare și în cazurile în care toxicul este introdus pe alte căi decît digestivă, din cauza iritației produsă de eliminarea mercurului prin mucoasa digestivă. În cazuri severe stomatita devine gangrenoasă, agravînd starea bolnavului. A doua—a treia zi se instalează oliguria. Urinile sînt clare și deschise la culoare și foarte rareori roșiatice (din cauza hematuriei). Conțin albumină în cantitate mică și rari cilindri. Există hipoazoturie, asociată cu ușoară hiperazotemie. În cazurile de intoxicație gravă bolnavul poate prezenta, chiar din prima zi, o stare de șoc.

Faza anurică se instalează după 48 de ore sau cel mult 72 de ore de la debutul intoxicației. În tabloul clinic continuă să persiste simptome digestive: stomatită, vărsături, diaree. Pierderile mari de lichide și de sare prin vărsături și diaree determină o deshidratare și declorurare, care accentuează gradul azotemiei.

Simptomul dominant este însă *anuria*. Rareori bolnavul evacuează cîțiva centimetri cubi de urină tulbure și închisă la culoare. Edeme nu apar sau, dacă există, sînt discrete. Simptomatologia este aceea a uremiei acute, cu predominanța simptomelor digestive asupra celor nervoase. Examenul general al bolnavului arată: uscăciunea pielii și mucoaselor, limba uscată și roșie, pulsul mic, tensiunea arterială coborîtă, ușoară hipotermie.

Examenele de laborator sînt concludente pentru diagnostic. În sînge se constată o creștere importantă și progresivă a ureei, care atinge cifra de 4—7 g‰ și în unele cazuri chiar 12,50 g‰ (Mouriquand). Este crescut și azotul rezidual. Rezerva alcalină a sîngelui este coborîtă (acidoză), cu toate pierderile mari de ion clor. Această stare se explică prin pierderile simultane de ion sodiu prin diaree și prin lipsa de eliminare a acizilor organici prin urină, din cauza anuriei. Există de asemenea o creștere a polipeptidelor sanguine, din cauza distrugerilor tisulare de către toxic și neputința rinichilor de a le elimina și a ficatului de a le transforma în uree. Tot laboratorul poate arăta în această perioadă: leucocitoză (15 000—20 000) cu neutrofilie (95%) și trombocitemie (hemoconcentrare). Dacă anuria nu cedează la tratament, bolnavul sucombă.

În caz contrariu, diureza reapare, bolnavul intrînd în faza a treia sau critică. La început este vorba de 300—400 ml de urină în 24 de ore, închisă la culoare și tulbure, pentru ca ulterior cantitatea ei să poată atinge 1 500 ml. Examenul de urină arată: prezența albuminei (în cantitate mică), cilindrii hialini și granuloși, epitelii tubulare în mare cantitate, celule vezicale, numeroase leucocite, hematii, hipoazoturie și

hipoclorurie. Toate acestea sînt indicaţia gravelor leziuni renale şi impun un prognostic rezervat.

Reluarea diurezei nu corespunde totdeauna cu restabilirea funcţiei de epuraţie ureică. De obicei, concentraţia ureei în urină este mică: 6—10 g$^{0}/_{00}$. Aceasta explică de altfel şi menţinerea ureei sanguine la un procent ridicat. În cazurile cu leziuni renale nu prea întinse şi cu răspuns bun la tratamentul instituit, cantitatea de uree urinară creşte progresiv, atingînd în cîteva zile procentul normal. Ureea din sînge revine în felul acesta la normal.

În cazurile defavorabile, după o scurtă perioadă de ameliorare aparentă, fenomene grave nu întîrzie să se producă. Din cauza gravelor leziuni renale, ureea sanguină începe să crească, pentru a atinge progresiv cifrele de 6, 7, 8 g $^{0}/_{00}$. Se reinstalează tabloul uremiei acute din prima fază, cu supraadăugare de tulburări grave din partea sistemului nervos: astenie, somnolenţă, cefalee, sughiţ intens, hiperestezie cutanată, delir ori stare de prostraţie, crampe musculare, hipotermie, respiraţie Cheyne-Stokes. Din cauza cantităţii mari a ureei sanguine reapar: stomatita cu ulceraţii şi hemoragii gingivale, vărsăturile şi diareea, care accentuează gradul de deshidratare şi declorurare a organismului. Bolnavul ajuns în această stare sucombă în comă uremică, în a 15-a—a 20-a zi de la începutul intoxicaţiei mercuriale acute.

În cazurile de intoxicaţie acută prin inhalaţie masivă de vapori de mercur, simptomatologia se completează printr-o traheo-bronşită difuză.

În cazurile dubioase, cercetarea mercurului în sucul gastric, urină şi sînge confirmă diagnosticul.

În cazurile de *intoxicaţie mercurială cronică* (tratamente îndelungate mercuriale sau intoxicaţii profesionale cronice) simptomatologia se instalează insidios, fiind vorba de o formă clinică frustă. Faza anurică nu apare, fiind înlocuită de oligurie, albuminurie şi cilindrurie. În cazuri de evoluţie spre scleroză, bolnavul intră în uremie. Simptomele generale în aceste forme de intoxicaţie sînt reprezentate de: slăbire, astenie, paliditate, la care se adaugă tulburări nervoase (cefalee, insomnii, ameţeală, tremurături) şi digestive (salivaţie abundentă, gust metalic, dinţi de culoare cenuşie, uneori lizereu hidrargiric). Examenele de laborator indică, în afară de semnele renale de mai sus, anemie moderată cu policromazie, bazofilie şi limfocitoză discretă. Anamneza este de mare folos în stabilirea diagnosticului.

Diagnosticul diferenţial al tubulonefrozei mercuriale trebuie făcut cu celelalte tubulonefroze toxice, determinate de o serie de substanţe, ca: săruri de aur, fosfor, arsenic, bismut, crom, clorat de potasiu, tetraclorură de carbon, terebentină, acid picric, cantaridă, cloroform, sulfamide şi vitamina D_2 în doze excesive. Examenul toxicologic lămureşte diagnosticul. În cazuri de intoxicaţii profesionale cu mercur se constată, în sînge şi urină, mercur în cantităţi anormale.

Diagnosticul tubulonefrozei mercuriale mai trebuie făcut şi cu *tubulonefrozele necrotice* care pot apărea în *difteria malignă* şi în *holera gravă*. El mai trebuie făcut cu *tubulonefrozele* prin hipoxie acută (vezi capitolul următor) şi cu *nefrita interstiţială acută*, a cărei simptomatologie constă în: oligurie-anurie şi hiperazotemie (vezi „Nefropatiile interstiţiale").

C. *DIAGNOSTICUL TUBULONEFROZELOR PRIN HIPOXIE ACUTĂ A PARENCHIMULUI RENAL*

Se înţelege prin tubulonefroză prin hipoxie acută a parenchimului renal, o nefropatie determinată printr-o ischemie renală, urmată de leziuni degenerative tubulare şi caracterizată clinic prin: oligurie-anurie şi insuficienţă renală acută.

Factorii etiologici capabili de a determina o tubulonefroză prin hipoxie sînt dintre cei mai variaţi: transfuzii cu sînge incompatibil (hemoglobinurie posttransfuzională), şocuri, traumatisme cu zdrobiri de ţesuturi *(crush syndrome)*, arsuri întinse cu distrugeri tisulare, plasmoragie şi limforagie intense, deshidratări masive (prin vărsături incoercibile sau diaree profuză), hemoragii mari (în special digestive), însoţite de hipotensiune marcată.

Autori mai vechi, ocupîndu-se de insuficienţa renală apărută în urma transfuziilor incompatibile şi a traumatismelor cu zdrobiri de ţesuturi, au susţinut că anuria era determinată de obstrucţia tubilor de către hemoglobina liberată prin hemoliză (în cazul transfuziilor), sau de mioglobina pusă în circulaţie prin distrugerile musculare (în cazul traumatismelor). Ei vorbeau în aceste cazuri de un „sindrom renal obstructiv". Un astfel de sindrom a fost descris de Selanski (Stalingrad) şi de Bywaters (Londra), care i-a dat denumirea de *crush syndrome*, în traumatismele cauzate de bombardamentele din cursul celui de-al doilea război mondial, la persoanele rămase sub dărîmături. De fapt, acest sindrom a fost descris prima oară în 1909, cu ocazia cutremurului de pămînt din Messina.

Cercetările moderne au dus la expresia de „rinichi şocat", care în unele lucrări a devenit aproape sinonim cu „nefroza nefronului inferior" sau cu *crush syndrome*.

În primul stadiu al şocului se produce mai totdeauna o *ischemie* renală trecătoare, care prin diminuarea filtratului glomerular explică hiperazotemia din primul moment, reversibilă şi ea. Cînd însă ischemia durează mai mult timp, intervin şi o serie de factori noi şi apar leziuni la nivelul tubilor.

Ischemia renală consecutivă şocului a fost pusă în evidenţă experimental la animale, prin metode diferite: principiul Fick, termostromuhr-ul Rhein. În felul acesta s-a constatat că ea se însoţeşte de diminuarea filtratului glomerular, oligurie şi hiperazotemie. Există dovezi experimentale că la nivelul rinichilor se produce o vasoconstricţie în aceste împrejurări. Unii autori au emis ipoteza că ea ar fi determinată de o serie de factori nervoşi sau umorali.

Şcoala de medicină din Oxford (Trueta şi colaboratorii), în experienţe pe animale, prin zdrobirea unui membru, au observat o ischemie corticală şi o hiperemie medulară la nivelul rinichilor. După aceşti autori, ischemia renală nu este determinată de o vasoconstricţie, ci de o derivaţie a sîngelui renal spre medulară (sîngele circulă direct prin scurt-circuitul deservit de anastomozele arterio-venoase locale). În felul acesta, corticala este lipsită de sînge (ischemie).

O serie de alte cercetări (Lauson şi colaboratorii) au adus şi ele dovada că în stările de şoc irigatul renal este mult mai coborît decît debitul cardiac,

fapt care nu se poate produce decît printr-o vasoconstricție renală. Deficiența funcțiilor renale în acest prim stadiu al șocului este explicată de Mach prin diminuarea volumului sîngelui circulant la nivelul glomerulului și prin coborîrea tensiunii arteriale.

În stările de șoc (prin: transfuzii incompatibile, traumatisme, arsuri întinse, deshidratări masive, hemoragii abundente) există totdeauna: diminuarea volumului sîngelui circulant, hipotensiune arterială și diminuarea debitului cardiac. În aceste condiții apare o scădere a fluxului sanguin renal și a filtratului glomerular, care sînt accentuate de o vasoconstricție renală dependentă de factorii nervoși (psihogeni) sau umorali (dezechilibru hidro-mineral). De altfel, în aceste împrejurări *clearance*-ul cu inulină și cu PAH sînt diminuate. Unii autori vorbesc despre prezența în sînge a unor nefrotoxine.

Într-un prim stadiu, aceste tulburări sînt suficiente pentru a explica oliguria-anuria și hiperazotemia. Ultimul simptom este accentuat și printr-o hiperproducere de substanțe azotate, în urma creșterii catabolismului proteic.

Într-un al doilea stadiu, persistența tulburărilor circulatoare renale de mai sus duce la apariția de leziuni degenerative tubulare (nefroza nefronului terminal). Insuficiența renală, de multe ori ireductibilă, din acest stadiu este cauzată de obstrucția parțială a tubilor prin celulele necrozate ale epiteliului tubular sau prin cilindrii de hemoglobină sau de mioglobină (după circumstanțele etiologice) și de reabsorbție prin difuziune pasivă la nivelul membranei tubulare a deșeurilor azotate. La acest mecanism se adaugă și compresiunea vasculară determinată de edemul interstițiului renal.

Diagnositicul pozitiv se sprijină pe datele anamnestice, care pun în evidență factorul etiologic respectiv, și pe sindromul clinic: oligurie-anurie, insuficiență renală acută.

Debutul acestei nefropatii este acut și primele manifestări clinice se îmbină cu cele ale cauzei care a determinat-o: transfuzie sanguină incompatibilă, traumatisme, arsuri întinse, deshidratări masive și hemoragii importante.

De cele mai deseori bolnavul se găsește în stare de șoc. În unele cazuri, el nu este clinic evident, dar examenele de laborator îl confirmă. Se constată astfel o hemoconcentrare care indică pierderea de plasmă și diminuarea masei sanguine.

Primele simptome care arată suferința renală sînt oliguria și o moderată hiperazotemie. Cum tulburările funcționale renale nu rămîn limitate la o ischemie trecătoare, ci sînt urmate de leziuni tubulare, simptomatologia se completează prin: anurie și uremie accentuate. Uneori apar și edeme limitate. Hipertensiunea arterială este absentă. În urină se găsește albumină (moderat) și cilindri (granuloși și hematici).

Urinile sînt colorate în roșu-închis, din cauza prezenței în urină, fie a hemoglobinei (posttransfuzional), fie a mioglobinei (posttraumatic). Cifra ureei sanguine crește progresiv, în raport cu durata anuriei. Ea poate atinge 5—7 g $^{0}/_{00}$ în ziua a 7-a—a 8-a de la debut. În afară de aceasta, se constată o creștere în sînge a creatininei, potasiului și fosforului anorganic. În această fază a bolii, dacă nu se intervine energic, bolnavul poate sucomba. Tabloul

clinic al acestor nefropatii seamănă mult cu cel al tubulonefrozelor prin toxine exogene.

Diagnosticul etiologic este pus grație datelor anamnestice. Tabloul clinic este cel de mai sus (oligurie-anurie, insuficiență renală acută), completat de semnele în legătură cu diverșii factori etiologici.

În formele ușoare, factorul etiologic nu prezintă o prea mare importanță și tulburările renale se reduc la o simplă ischemie, care determină oligurie cu hiperazotemie trecătoare. Este vorba în aceste împrejurări de o nefropatie funcțională (Reubi), caracterizată printr-o ischemie renală reversibilă și absența de leziuni organice, decelabile histologic.

Cînd factorul etiologic este mai important, mai agresiv, apare o formă gravă, cu debut acut sau chiar supraacut. Simptomatologia este cea descrisă mai sus. Ea prezintă însă variante, în raport cu factorul etiologic. Se pot desprinde trei forme clinice principale: sindromul de strivire *(crush syndrome)*, sindromul hemolitic transfuzional și sindromul de deshidratare-declorurare (vezi cap. „Insuficiența renală acută").

În sindromul de strivire este vorba de un traumatism muscular important, cu zdrobirea părților moi ale membrelor, fără fractură. După cîteva ore de la traumatism se produce șocul, cu oligurie și mioglobinurie. Ulterior se dezvoltă nefroza nefronului inferior, cu anurie și uremie progresivă. Bolnavul moare în 3—5 zile.

În sindromul hemolitic transfuzional trebuie deosebite, din punct de vedere etiologic, următoarele patru circumstanțe: a) incompatibilitatea specifică între sîngele donatorului și cel al primitorului; b) hemoliză nespecifică a unui sînge conservat prea mult timp; c) indivizi Rh-negativi, care primesc mai multe transfuzii de sînge Rh-pozitiv și se sensibilizează; d) femei gravide Rh-negative care au un făt Rh-pozitiv și devin imunizate la antigen Rh; dacă aceste femei, care posedă anticorpi anti-Rh, primesc o transfuzie cu sînge Rh-pozitiv, fac hemoliză.

În toate aceste circumstanțe, reacția hemolitică este brutală, manifestîndu-se prin: grețuri, indispoziție generală, hipertermie (39—40°), oligurie, cu urini de culoare roșu-închis (care conțin hemoglobină sau methemoglobină). După cîteva ore, în formele grave, se produce anurie, cu uremie acută și moarte în cîteva zile.

D. *DIAGNOSTICUL TUBULONEFROZELOR PRIN TEZAUROZĂ*

Este vorba de tubulonefrozele care apar în urma acumulării în tubii renali de produse metabolice diferite. Se descriu curent: tubulonefroza glicogenetică (boala lui von Gierke) și tubulonefroza din mielomul multiplu (boala lui Rustițki-Kahler).

Boala lui von Gierke se întîlnește destul de rar, fiind caracterizată printr-o hepatomegalie și o acumulare de glicogen în ficat, în tubii contorți și în fibrele cardiace uneori. Este o boală congenitală.

Cînd se produce o depunere importantă de glicogen în tubii contorți, simptomatologia dominantă este cea renală. Aceste depuneri pot duce la o adevărată înfundare a tubilor cu oligurie-anurie și uremie.

Diagnosticul tubulonefrozei glicogenetice se bazează, în afară de simptomatologia renală de mai sus, pe existenţa hepatomegaliei (fără splenomegalie), accese de hipoglicemie şi pe probele de laborator, care arată: hipoglicemie (mult coborîtă), lipsa de răspuns la hiperglicemie provocată, hipercolesterolemie şi acetonurie.

Diagnosticul tubulonefrozei din mielomul multiplu se bazează pe simptomele renale (oligurie-anurie, uremie) şi pe cele caracteristice mielomului (dureri osoase, fracturi spontane, semne de compresiune venoasă, anemie, caşexie progresivă). Diagnosticul de mielom este confirmat de hiperproteinemie, creşterea VSH-ului, probele de disproteinemie pozitive, prezenţa de celule plasmatice în măduva oaselor şi eliminarea prin urină de proteină Bence-Jones. În această tubulo-nefroză este vorba de obstrucţia tubilor prin precipitarea, la nivelul lor, de proteină Bence-Jones. Ea reprezintă una din formele de nefropatie mielomatoasă (vezi glomerulonefroza lipoidică).

E. *DIAGNOSTICUL TUBULONEFROZELOR PRIN OBSTRUCŢIE*

Este vorba de nefropatiile provocate de obstrucţia prin precipitare de substanţe în tubul distal sau numai în canaliculele papilare şi colectoare. Aceste substanţe sînt produse de excreţie: oxalat de calciu, sulfamide, gel proteinic. Obstrucţia se produce la extremitatea nefronului, deoarece la acest nivel urina se concentrează la maximum şi devine acidă, uşurînd precipitările. Cu timpul, deasupra obstrucţiei, nefronul suferă modificări: atrofie tubulară de presiune (nefrohidroză), reacţii interstiţiale peritubulare, care se pot termina, cu timpul, în scleroză renală.

Tubulonefroza prin obstrucţie se produce în variate circumstanţe, ca: litiază oxalică sau urică, leucemii (prin eliminarea masivă de acid uric prin urină), sulfamidoterapie şi, mai rareori, în mielomul multiplu.

Diagnosticul pozitiv se sprijină în primul rînd pe datele anamnestice, care permit depistarea uneia din circumstanţele etiologice de mai sus, şi pe sindromul renal: oligurie-anurie, uremie. Pentru confirmarea diagnosticului acestor tubulonefroze, importante sînt pielografiile şi cistoscopia, care indică lipsa de funcţie excretoare a rinichiului în cauză.

II. DIAGNOSTICUL NEFRO-DISPLAZIILOR TUBULARE

Este vorba în acest grup despre o serie de afecţiuni displazice, de natură congenitală, ale porţiunii tubulare a nefronului şi chiar a tubilor colectori (tubulopatii congenitale). În procesul patologic uneori sînt angajaţi şi glomerulii şi ţesutul interstiţial, ceea ce explică nefrita care însoţeşte deseori aceste afecţiuni displazice. Ele sînt în genere rare şi unele dintre ele chiar puţin cunoscute.

Printre cele mai frecvente figurează rinichiul polichistic (boala chistică renală) şi, alături de ele, avînd o frecvenţă destul de mică, trebuie considerate diferite alte anomalii renale (anomalii de număr, de formă şi de sediu).

Tot din grupul acestor nefro-displazii tubulare fac parte: nanismul renal, sindromul lui Toni-Debré-Fanconi şi cistinuria idiopatică.

A. *DIAGNOSTICUL BOLII CHISTICE RENALE ŞI AL CELORLALTE CHISTURI RENALE*

Boala chistică renală este, de cele mai deseori, o boală generală, deoarece se constată — dacă nu clinic, cel puţin necroptic — prezenţa de chisturi şi în alte organe.

Ea se caracterizează prin prezenţa, în majoritatea cazurilor, de numeroase chisturi în ambii rinichi. Cazurile de rinichi polichistic unilateral sînt excepţionale. Este vorba despre o boală congenitală.

Fiind vorba de existenţa mai multor forme clinice, simptomatologia, pe care se bazează diagnosticul clinic, variază în raport cu forma respectivă.

Nu trebuie omise formele *latente*, în care rinichii polichistici sînt o descoperire de necropsie.

Formele care se întîlnesc frecvent în clinică sînt: forma medicală, chirurgicală şi urologică.

Forma medicală îmbracă aspectul unei nefropatii cronice. Acest fapt prezintă importanţă în diagnosticul diferenţial cu nefropatiile.

Forma chirurgicală se prezintă sub aspectul unei tumori renale însoţite de dureri şi hematurie.

Forma urologică poate îmbrăca aspectul, fie al unei litiaze renale, fie al unei tuberculoze renale, care există de fapt, fiind vorba de grefarea acestor boli pe un rinichi polichistic. Acest fapt prezintă importanţă mare pentru viitorul bolnavului, avînd în vedere prognosticul cu totul sever al rinichiului polichistic. De aci decurge deosebita atenţie care trebuie acordată diagnosticului diferenţial în faţa acestor boli.

În linii generale, simptomatologia rinichiului polichistic, care serveşte de bază elaborării diagnosticului, prezintă oarecare caracteristici, privită în ansamblul ei.

Primul fapt, care trebuie scos în evidenţă, este latenţa acestei boli, care se cifrează la ani şi zeci de ani.

Debutul ei se face de cele mai deseori prin dureri lombare, permanente sau paroxistice. Cum ele se însoţesc şi de hematurii, diagnosticul de litiază renală sau tuberculoză renală este deseori susţinut.

Uneori debutul poate fi acela al unei nefropatii cronice (albuminurie, discrete edeme, hematurie, cilindrurie, hiperazotemie). În primele ei stadii, boala fiind de cele mai deseori latentă poate fi descoperită accidental la un examen clinic, prin prezenţa unui rinichi mare.

Excepţional de rar, boala poate debuta prin simptomele unei pielonefrite. În aceste circumstanţe este vorba de un rinichi polichistic complicat cu pielo-nefrită.

În *perioada de studiu* a acestei boli există cinci simptome importante, care formează baza diagnosticului ei pozitiv: tumoare renală, dureri lombare, hematurie, infecţie urinară, insuficienţă renală (prin scleroză renală).

Tumoarea renală, uni- sau bilaterală, este uşor descoperită la palpare, de obicei de dimensiuni medii, poate atinge uneori un volum ajungînd cu polul inferior în micul bazin. Tumoarea este renitentă şi de obicei nedureroasă. Dacă rinichii prezintă neregularităţi pe suprafaţa lor, diagnosticul este mult uşurat. Existenţa acestor tumori renale pune probleme

de diagnostic diferențial cu: hidronefroză (tumoare fără neregularități la suprafața ei), perinefrită litiazică (de volum mult mai mic ca rinichiul polichistic) și pionefroză (prezența de semne de infecție urinară).

Un semn care poate atrage atenția asupra naturii chistice a acestor tumori renale este existența unei melanodermii pe peretele abdominal (Charcot, Gombault, Loeper).

Durerile lombare prezintă intensități diferite, de la simpla durere lombară surdă, pînă la crizele dureroase paroxistice, asemenea colicilor nefretice litiazice. Acordarea unei importanțe prea mari acestui simptom poate duce la erori de diagnostic.

Hematuriile reprezintă un simptom cu frecvență moderată (în 30—40% din cazuri). Importanța lui decurge din asocierea cu celelalte simptome (vezi „Diagnosticul hematuriilor").

O importanță deosebită trebuie acordată simptomelor de *insuficiență renală*. Sindromul urinar al acestei insuficiențe se caracterizează prin: urini de culoare deschisă, transparente, cu densitate mică și de obicei sărace în sediment. Rareori el este reprezentat de: hematii, leucocite și cilindri (hialini și granuloși). În 2/3 din cazuri (Brin) există o albuminurie moderată (0,50—1 g ‰). De obicei volumul urinii este moderat crescut, atingînd uneori cantitatea de 6—8 litri (Clark). În fazele înaintate se întîlnește oligurie.

Simptomul esențial al insuficienței renale este reprezentat de retenția în sînge (rareori excesivă în perioada de stadiu al bolii) a corpilor azotați neproteici. Trebuie scos în evidență faptul unei toleranțe perfecte a acestei hiperazotemii. Se citează cazuri de cantități mari de uree (1—2 g %), fără tulburări subiective.

Uneori această hiperazotemie se însoțește de hipertensiune arterială. Ea poate exista însă și izolat. În etiologia hipertensiunilor arteriale secundare rinichiul polichistic ocupă un loc de importanță relativă. După Holl și Kolbenbrey, numai în 25% din cazuri rinichiul polichistic se însoțește de hipertensiune arterială.

Simptomatologia clinică de mai sus nefiind caracteristică, nu poate duce decît la supoziția diagnosticului de rinichi polichistic. Confirmarea diagnosticului este de resortul examenelor biologice, radiologice și urologice.

Cele *biologice* sînt mai puțin specifice. Probele funcționale arată totdeauna un deficit în funcția renală, proporțional cu numărul de nefroni scoși din funcție.

Mai importante sînt explorările *radiologice*. Uneori radiografia simplă (pe gol) permite depistarea unei tumori renale. Aspectul însă de tumoare polichistică nu poate fi pus în evidență decît de pielografia pe cale venoasă și mai ales de uretero-pielografia retrogradă (fig. 1). Trebuie atrasă atenția asupra pericolului pe care-l pot prezenta aceste explorări, pe un rinichi relativ fragil, expus ușor la complicații infecțioase, hemoragice și decompensare renală (uremie). În cazurile în care diagnosticul poate fi pus fără aceste explorări, este recomandabil a se renunța la ele.

Caracteristice pentru rinichiul polichistic sînt imaginile care arată un bazinet mic, divizat, alungit și strîmtorat, cu calicii lungi și înguste.

Fig. 1.— M. E. Rinichi polichistic unilateral stîng. Pielografie ascendentă (colecţia dr. Gh. Gatoski).

Dintre explorările *urologice*, cateterismul ureteral poate fi de folos în diagnosticul diferenţial cu o hidronefroză şi permite o explorare funcţională a fiecărui rinichi separat. Avînd în vedere însă pericolul parcurs de bolnav (hemoragii, infecţii), nu este de recomandat.

Diagnosticul diferenţial al rinichiului polichistic trebuie făcut în primul rînd cu celelalte tumori chistice renale (chist seros renal, chist hidatic renal) şi apoi cu: cancerul renal, hidronefroza, pionefroza, litiaza renală, perinefrita litiazică, boala hipertensivă, tuberculoza renală, nefrita cronică (în special cea azotemică), pielonefrita.

Palparea unei tumori renale renitente, boselate, însoţite de dureri lombare, hematurie şi insuficienţă renală pledează în primul rînd pentru diagnosticul de rinichi polichistic. O anamneză detaliată, asociată cu explorările biologice, radiologice şi urologice, permite mai totdeauna stabilirea diagnosticului.

Diagnosticul diferenţial cu *marile chisturi seroase renale* prezintă uneori mari dificultăţi. De obicei aceste chisturi ocupă un singur rinichi, volumul lor variind de la o nucă la un cap de făt. Ele sînt de origine congenitală. Sediul lor este de obicei la unul din polii renali (mai frecvent la cel inferior), au o suprafaţă netedă, regulată, uneori bi- sau trilobată.

Diagnosticul diferenţial cu rinichiul polichistic este de obicei uşurat, prin volumul mare al acestor chisturi şi prin frecvenţa bilateralităţii rinichiului polichistic.

Dificultăţi de diagnostic diferenţial se întîlnesc în cazurile existenţei unor: tumori intestinale, hidrocolecist, chist mezenteric, chist ovarian, tumoare hepatică sau splenică, hidronefroză, cancer renal, chist hidatic renal, care pot fi luate drept un chist seros. Explorările clinice, radiologice şi urologice permit precizarea diagnosticului în unele din aceste circumstanţe (pentru detalii vezi capitolele respective).

Dificultăţi de diagnostic se mai întîlnesc şi în cazul complicaţiilor, care pot apărea în evoluţia acestor chisturi seroase, ca: fenomene de compresiune (cînd devine prea voluminos), hemoragie intrachistică (complicaţia cea mai frecventă), ruptură spontană sau traumatică (tablou clinic de perforaţie de organ), supuraţie (complicaţie excepţional de rară).

Diagnosticul diferenţial cu *chistul hidatic renal* este uşurat de faptul că rinichiul polichistic este de obicei bilateral, iar chistul hidatic unilateral. În afară de aceasta, în chisturile hidatice avem o serie de semne umorale: eozinofilie (pînă la 60%), reacţia Weinberg-Pîrvu (pozitivă în

40% din cazuri), intradermoreacţia Casoni (pozitivă în 50% din cazuri). Asocierea eozinofiliei cu reacţia Casoni dă certitudine diagnosticului, cu condiţia de a nu omite din raţionament posibilitatea existenţei unui chist hidatic al ficatului sau ovarului. Răspunsul umoral negativ într-o proporţie destul de mare de cazuri (50%) se explică prin noţiunea de toxicitate limitată la zona chistului.

Diagnosticul devine dificil în absenţa răspunsurilor umorale şi în prezenţa unui rinichi polichistic unilateral. În ambele cazuri, la palpare se constată o tumoare renală, renitentă şi uşor sensibilă. Posibilitatea palpării de neregularităţi (boseluri) la suprafaţa rinichiului pledează pentru existenţa unui rinichi polichistic. Dificultăţile de diagnostic cresc cînd tumoarea chistică atinge un volum mai mare, punînd problema de diagnostic diferenţial cu: hidrocolecistul, hidronefroza, chistul mezenteric, chistul ovarian. În toate aceste circumstanţe, examenul clinic trebuie făcut cu multă atenţie şi completat cu explorarea radiologică şi urologică.

Radiografia simplă permite de a depista mărirea de volum a rinichiului prin prezenţa chistului hidatic. Cînd chistul este de dată mai veche şi prezintă calcificări, se constată o imagine circulară completă, uneori cu ondulaţii, sau un arc de cerc, cu totul caracteristice. Uneori, în centrul acestei imagini se poate constata o umbră clară-omogenă şi chiar un nivel de lichid.

Uretero-pielografia retrogradă poate arăta, în caz de chisturi corticale, fie o deplasare a ureterului (înăuntru înspre coloana vertebrală, sub forma unui arc de cerc, sau înainte), fie, prin tracţiunea bazinetului şi ureterului, o imagine în semn de întrebare, împrejurul convexităţii chistului. Cînd chistul este situat profund, ea poate da imagini de compresiune rotundă a bazinetului şi chiar o amputare a caliciilor (ca în cancerul renal).

În caz de chist hidatic renal, prin cateterism ureteral se poate constata o capacitate pielică normală, iar cînd boala nu este prea veche, funcţia rinichiului atins este la fel cu aceea a rinichiului opus.

Şi chistul hidatic, ca şi cel seros al rinichilor, poate da simptome de compresiune, prin mărirea volumului său. Diagnosticul diferenţial, cu toate formaţiunile tumorale abdominale care pot determina fenomene de compresiune, devine obligatoriu.

În afară de acestea, în evoluţia chistului hidatic renal pot apărea două complicaţii: supuraţia şi ruptura chistului. De obicei, supuraţia precedă ruptura. Apariţia supuraţiei determină hipertermie accentuată şi dureri lombare. Ruptura se produce mai frecvent în bazinet şi peritoneu şi mai rar în intestin. În momentul rupturii bolnavul prezintă, în mod brusc, o durere violentă în regiunea lombară, cu caracter de colică nefretică. În urină apar sînge şi vezicule hidatice, în timp ce tumoarea renală dispare. În caz de comunicare mică cu bazinetul, evacuarea conţinutului chistului se face intermitent. Cînd supuraţia a precedat ruptura, hidaturia se asociază cu piuria. Această simptomatologie este important de cunoscut, pentru a putea diferenţia ruptura chistului hidatic de aceea a chistului seros renal şi a celorlalte chisturi abdominale.

B *DIAGNOSTICUL UNOR ANOMALII CONGENITALE RENALE*

O dată cu dezvoltarea chirurgiei și a explorărilor funcționale și radiologice renale, frecvența anomaliilor congenitale renale a crescut mult. Ele prezintă o deosebită importanță prin predispoziția care o au în apariția altor boli (hidronefroză, infecții urinare etc.), sau prin participarea lor în mecanismul de producere a unor boli, ca cea hipertensivă.

1. ANOMALII DE NUMĂR

Agenezia bilaterală renală nu este compatibilă cu viața, fătul născîndu-se mort sau trăind numai cîteva ore.

Agenezia unilaterală renală nu este prea rară. După unii autori, a fost găsită o dată la 1 000 de autopsii. Rinichiul solitar este de obicei latent, fiind suficient pentru îndeplinirea funcțiilor renale. Descoperirea sa în timpul vieții se face accidental, cu ocazia unui examen radiologic. El mai poate fi descoperit în cazuri de complicații (hidronefroză, infecții urinare), deoarece este mai frecvent expus lor. De obicei, el este mai mare decît un rinichi obișnuit și este situat de partea dreaptă. Trebuie reținut, de asemenea, faptul că agenezia unilaterală renală se asociază cu alte anomalii congenitale, în special cu cele ale organelor genitale.

Fig. 2. — R. S., 42 de ani. Colici renale drepte. Bazinet dublu cu calicii dilatate. Pielografie ascendentă dreaptă (Laboratorul de radiologie al Clinicii I medicale).

Rinichii supranumerari sînt descoperiți accidental de examenul radiologic, sau în caz de ivire a unei complicații (hidronefroză, infecție). Anomalia este unilaterală, rinichiul supranumerar fiind hipoplastic și situat, ori deasupra, ori sub rinichiul normal.

2. ANOMALII DE FORMĂ

Printre acestea figurează *hipoplaziile renale uni- sau bilaterale* și *duplicarea bazinetului* și a *ureterului*. De obicei sînt clinic latente, fiind des-

coperiri radiologice (fig. 2). Numai în cazuri de hipoplazii accentuate, prin lipsa de parenchim funcţional, renal, apar tulburări de insuficienţă renală.

3. ANOMALII DE SEDIU
(fără sudarea ambilor rinichi)

Ectopiile renale uni- sau bilaterale (de obicei caudale) pot avea patru sedii diferite: cavitatea abdominală, micul bazin, linia mediană, sau de partea opusă (ectopie încrucişată). Rinichii ectopici sînt de formă şi mărime normale, prezentînd deseori şi anomalii de poziţie a ureterelor, precum şi anomalii ale numărului şi originii vaselor sanguine.

Diagnosticul lor se pune de multe ori intraoperator sau cu ocazia unei urografii sau pielografii.

Simptomatologia lor clinică nu este clară şi poate duce la diagnostice eronate. Uneori pot apărea colici de tip nefretic din cauza, fie a unei retenţii de urină, fie a unei infecţii renale. Prin poziţia lor abdomino-pelvină pot determina, prin compresiune, simptome de constipaţie cronică sau chiar de ileus. Pot fi de asemenea cauza unor tulburări ale vezicii urinare (disurie, polakiurie şi uneori chiar oligurie şi retenţie de urină).

4. ANOMALII DE SEDIU
(cu sudarea rinichilor)

Se descriu ca anomalii din acest grup: rinichiul în formă de potcoavă, rinichiul în formă de torţă (cînd ambii rinichi sînt uniţi prin concavitatea lor) şi rinichiul în formă de bulgăre (cînd ambii rinichi formează o masă fără formă).

Dintre aceste anomalii, cea mai frecventă este *rinichiul în potcoavă*. Diagnosticul se face cu ajutorul pielografiei.

Rinichiul în potcoavă are o mare tendinţă spre îmbolnăvire (hidronefroze, litiază, tuberculoză, neoplasm, glomerulonefrită etc.). Acest fapt prezintă importanţă pentru urmărirea bolnavului în timp, în vederea prevenirii acestor complicaţii şi a diagnosticării lor.

C. *DIAGNOSTICUL NANISMULUI RENAL*

Este vorba de un sindrom propriu copilului şi adolescentului, caracterizat prin hipoplazie renală cu nefrită cronică cu evoluţie lentă, asociat cu întîrziere în dezvoltare şi leziuni osoase (rahitism). Se disting trei forme: nanismul renal pur, nanismul renal cu infantilism şi nanismul renal cu rahitism.

Diagnosticul formei clinice se pune după predominanţa simptomelor. Se descriu o formă cu hipertensiune arterială şi o formă cu sindrom nefrotic. O formă cu calcinoză a fost descrisă de unii autori (Smyth şi Goldmann). Există un contrast între decalcificarea scheletului şi calcificările metastatice ale vaselor şi viscerelor. În multe din aceste forme clinice coexistă una sau mai multe malformaţii congenitale.

D. *DIAGNOSTICUL SINDROMULUI LUI TONI-DEBRÉ-FANCONI*

Este vorba de o tulburare congenitală de metabolism, de natură probabil enzimatică, cu sediul în tubii renali. Elementul fundamental constă într-o *tulburare în reabsorbţia tubulară*, sub dependenţa centrilor nervoşi (R. Debré). Ca o consecinţă a acestei tulburări se produce creşterea eliminării urinare a glucozei, fosfaţilor, potasiului, bicarbonatului, acizilor aminaţi, amoniacului şi proteinelor cu poliurie. Este vorba de o hiperaminoacidurie fără hiperaminoacidemie (contrar de ceea ce se întîmplă în insuficienţa hepatică, unde există o hiperaminoacidemie cu hiperaminoacidurie).

Clinic, sindromul apare la copii (în literatură se citează 12 cazuri) şi se manifestă prin crize de acidoză şi deshidratare. Se adaugă la acestea şi o osteomalacie. Bolnavii sucombă de obicei în acidoză.

E. *DIAGNOSTICUL CISTINURIEI IDIOPATICE*

Este vorba de un sindrom vecin nanismului renal, la care se supraadaugă o tulburare metabolică cu totul specială — veritabilă diateză cistinică. Ca o consecinţă a acestei tulburări se formează depozite de cistină în ţesutul reticulo-endotelial al tuturor organelor (al splinei în special), în celulele tubilor contorţi şi uneori chiar calculi de cistină (cistinoză sau nefropatia cistinozei). Uneori cistina apare şi în urină.

Boala este familială şi apare la etatea de 1—6 ani. Primele semne sînt: anorexie, polidipsie, întîrziere în creştere, rahitism. Simptomatologia se completează ulterior cu: albuminurie, anemie, hiperfosfatemie, hipocalcemie, hiperazotemie şi acidoză. Diagnosticul se poate pune pe eliminarea de cistină prin urină sau pe constatarea de cristale de cistină în măduva oaselor recoltată prin puncţie sternală. Boala evoluează spre insuficienţă renală ireductibilă.

DIAGNOSTICUL NEFROPATIILOR INTERSTIŢIALE

După cum s-a indicat mai sus, de acord cu majoritatea autorilor, se disting mai multe forme de nefropatii interstiţiale: nefrite interstiţiale nepurulente, nefrite interstiţiale purulente şi nefrite interstiţiale granulomatoase.

A. *DIAGNOSTICUL NEFRITELOR INTERSTIŢIALE NEPURULENTE*

Prima nefrită interstiţială nepurulentă a fost descrisă de Biermer (1860), într-un caz neobişnuit de scarlatină, la care în urină exista *albumină* în mică cantitate şi *fără edeme*. Bolnavul a murit în *comă uremică* după 118 ore de anurie.

Diagnosticul pozitiv al acestei forme de nefrită se bazează pe simptomatologia ei clinică formată din: *dureri lombare vii, oligurie-anurie, hiper-*

azotemie şi *albuminurie* (de minimă importanţă), care se instalează relativ brusc *(formă acută)*. Nu există nici edeme şi nici hipertensiune arterială. Tulburările de mai sus sînt determinate de edemul interstiţial care comprimă tubii renali.

Evoluînd, această nefrită trece în stadiu cronic, în care simptomatologia de mai sus devine şi mai redusă. Bolnavul poate prezenta în plus (după Zollinger şi Spühler) tulburări în metabolismul apei şi clorurii de sodiu, anemii şi distrofii osoase (manifestări extrarenale). Din stadiul cronic evoluţia merge spre scleroza renală (vezi „Diagnosticul sclerozelor renale"). În caz de leziuni limitate la un singur rinichi apare numai o scleroză renală unilaterală. Histopatologic, aceste scleroze renale seamănă cu cele secundare unei glomerulonefrite difuze (Bell).

În afară de forma acută se descrie şi o *formă cronică*, determinată de infecţii diferite, pe cale descendentă (hematogene) şi care duc, cu timpul, la scleroză renală (Bell). După Zollinger, această formă de nefrită are o simptomatologie săracă, fiind greu de depistat. Din această cauză, unii autori o considerau numai ca o noţiune anatomopatologică, iar nu ca o formă anatomo-clinică. Într-un stadiu mai avansat, totuşi, ea se manifestă clinic prin: adipoză, anemie, tulburări în metabolismul apei şi NaCl, distrofii osoase şi hipertensiune arterială (Zollinger).

Diagnosticul etiologic se bazează pe depistarea cauzelor respective care au determinat nefrita. Ele sînt de origine infecţioasă sau toxică. Poate fi în cauză o infecţie locală sau generală. Cea locală este reprezentată de o infecţie din vecinătate, care se transmite rinichilor pe cale hematogenă, iar cea generală de: scarlatină (cauza cea mai frecventă, cu apariţie în prima săptămînă de boală), difterie, endocardită bacteriană, pneumonie, amigdalite, septicemii diferite.

Printre factorii etiologici toxici figurează intoxicaţiile exogene cele mai variate, resorbţia de proteine alterate în cazuri de arsuri întinse, transfuzii incompatibile şi diferite traumatisme.

Agenţii etiologici ajung la rinichi pe cale hematogenă, iar în ţesutul interstiţial al rinichiului, fie direct prin capilarele nutritive, fie prin reabsorbţie tubulară. Ei determină o reacţie inflamatoare a ţesutului interstiţial, care poate fi limitată (în focar) sau difuză (mai frecvent). Este vorba de o infiltraţie cu leucocite, celule plasmatice şi rare polinucleare, cu edem interstiţial şi cu reacţii vasculare sub formă de spasme, sau chiar leziuni (hialinoze, degenerări ale colagenului şi procese endarteritice). Procesul infiltrativ este mai dens în jurul capilarelor intersiţiale şi în spaţiile subcapsulare, coincizînd cu o integritate aproape absolută a glomerulilor şi tubilor.

Prin faptul că la nivelul interstiţiului se găseşte un edem inflamator însoţit de rare leucocite, Fahr şi Nonnenbruch acordă nefritelor interstiţiale numele de „nefrite seroase". Fahr compară chiar edemul inflamator din aceste nefrite cu ceea ce Eppinger şi Rossle au descris sub numele de „inflamaţie seroasă".

În cazuri de septicemii, procesul interstiţial poate ajunge la supuraţie, cu mărirea de volum a rinichiului şi formarea de abcese miliare în corticală. În aceste circumstanţe se supraadaugă simptomatologiei hipertermia.

De cele mai deseori sînt interesaţi ambii rinichi (nefrită bilaterală); există însă leziuni care se limitează la un singur rinichi (nefrita unilaterală). După Bell, nefritele interstiţiale sînt consecinţa directă a factorilor bacterieni sau toxici şi nu reprezintă manifestarea unei reacţii alergice, motiv care determină pe acest autor să le desemneze cu numele de pielonefrite.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut în primul rînd cu nefropatiile care prezintă în simptomatologia lor: oligurie-anurie şi hiperazotemie, la care se poate adăuga o slabă albuminurie. Aceste nefropatii sînt: *nefritele interstiţiale granulomatoase*, *tubulonefrozele toxice* (în special cele necrotice prin mercur), *tubulonefrozele prin hipoxie acută a parenchimului renal*, *tubulonefrozele prin tezauroză* şi *tubulonefrozele prin obstrucţie*.

În toate aceste circumstanţe diagnosticul diferenţial se sprijină în primul rînd pe anamneză, care indică un factor etiologic cu totul diferit de cel al nefritei interstiţiale nepurulente. Pentru aceste motive se cere un mare discernămînt în luarea anamnezei.

În cazul nefritelor interstiţiale granulomatoase este vorba de depistarea unei tuberculoze, unui sifilis, bruceloze, micoze, leucemii sau leucosarcomatoze. În cazul tubulonefrozelor toxice, de mare folos sînt identificarea şi dozarea toxicului în sînge, suc gastric, fecale şi urină.

Dificultăţi pot fi întîlnite în diagnosticul nefritelor interstiţiale nepurulente, care apar în urma resorbţiei de proteine alterate în cazuri de arsuri întinse, de transfuzii incompatibile şi traumatisme, factori etiologici care pot determina şi o tubulonefroză prin hipoxie acută. În cazul apariţiei unei nefrite interstiţiale, simptomatologia clinică este mai puţin brutală şi de mică intensitate. Se poate vorbi chiar de un debut subacut, pe cînd în cazul tubulonefrozelor, de un debut acut, cu simptome de mare intensitate.

Diagnosticul diferenţial mai trebuie făcut şi cu scleroza renală secundară, în care se poate întîlni de asemenea oligurie-anurie cu hiperazotemie. Anamneza arată şi aici în trecutul bolnavului o nefropatie; în plus, de cele mai deseori scleroza renală se însoţeşte de albuminurie, edeme şi hipertensiune arterială.

B. *DIAGNOSTICUL NEFRITELOR INTERSTIŢIALE PURULENTE*

Ele sînt determinate de factori etiologici septici, ajunşi la rinichi pe cale descendentă (hematogenă) sau pe cale urinară, ascendentă. În cazul căii hematogene este vorba de bacteriemii trecătoare, de cele mai deseori cu colibacili (sindromul enterorenal colibacilar). În cazul infecţiilor ascendente este vorba de o stază urinară mecanică (determinată de: litiază renală, îndoitură de ureter, obstrucţie ureterală prin calculi, cheaguri sanguine sau compresiune prin tumoare din vecinătate, compresiune prin uter gravid, litiază vezicală, tumori vezicale, hipertrofie de prostată, stricturi uretrale), infectată secundar. Microbii cei mai frecvent întîlniţi sînt: colibacilul, streptococul, stafilococul, enterococul şi proteusul.

Diagnosticul pozitiv al acestor nefropatii, desemnate de mulţi autori (Bell ş.a.) cu numele de *pielo-nefrite* (fiind vorba de o atingere infecţioasă

a bazinetului şi a parenchimului renal), se bazează pe simptomatologia lor, cu totul caracteristică: febră intermitentă (cu oscilaţii pînă la 40°), frisoane, transpiraţii, cefalee, greţuri, vărsături, dureri lombare, polakiurie, disurie, piurie şi uneori o uşoară creştere a tensiunii arteriale.

Examenul de urină arată: albuminurie, piurie, microhematurie. O urocultură permite, în majoritatea cazurilor, identificarea microbului în cauză. Examenul de sînge pune în evidenţă o moderată hiperazotemie (0,80 g‰).

Diagnosticul etiologic este mult uşurat de examenul de urină, prin constatarea albuminuriei cu piurie şi prin identificare prin urocultură a germenului respectiv.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu pielita, cistita şi pielo-cistita, fără determinări renale. De fapt, toate aceste afecţiuni pot constitui, la rîndul lor, punctul de plecare — factorul etiologic — al unei pielo-nefrite.

C. *DIAGNOSTICUL NEFRITELOR INTERSTIŢIALE GRANULOMATOASE*

Este vorba de acele nefropatii în care factori etiologici cu totul diferiţi: tuberculoză, sifilis, bruceloză, micoze, leucemii, leucosarcomatoză determină leziuni limitate la interstiţiul renal. Este vorba de o proliferare de celule epitelioide în interstiţiile din jurul capsulei lui Bowmann, formînd mici granuloame (Wagener).

Debutul lor este de obicei insidios, prezentînd aspectul clinic de formă cronică. Atît timp cît leziunea rămîne limitată la ţesutul interstiţial renal, simptomatologia renală este identică cu aceea a nefritelor interstiţiale (nepurulente) cronice, şi anume: oligurie (rareori anurie), albuminurie (moderată) şi hiperazotemie, cu absenţa edemelor şi hipertensiunii arteriale. Într-un stadiu mai înaintat, în raport cu extinderea leziunilor, evoluţia lor se face spre fibroză (scleroză renală cu hipertensiune arterială).

DIAGNOSTICUL NEFROPATIILOR VASCULARE

Aşa după cum s-a arătat la începutul acestui capitol, nu pot intra în grupul nefropatiilor vasculare, după majoritatea autorilor, decît *nefroangiopatiile*, *infarctele renale* şi *rinichiul de stază*. Din grupul nefroangiopatiilor fac parte nefroangiosclerozele primitive şi nefroangeitele.

a) *Nefroangiosclerozele primitive* (formele benigne şi maligne) sînt considerate azi ca faza evolutivă renală a unor afecţiuni vasculare, ca: boala hipertensivă şi arterioscleroza. Este vorba în aceste împrejurări de un proces sclerotic pe arterele renale şi mai ales pe ramurile lor (arterele mici şi arteriolele), apărut în urma unei irigări renale deficitare. Arterioscleroza renală, în primele ei faze, evoluează de obicei asimptomatic; în fazele mai înaintate, cînd procesul sclerotic vascular a ajuns pînă în arteriolele renale, sau s-a complicat cu tromboză arterială şi infarct ischemic al organului, prezintă simptome clinice evidente, care permit diagnosticarea ei.

Indiferent de originea lor, prin faptul că în tabloul clinic al acestor afecţiuni vasculare apar la un moment dat tulburări importante în funcţia renală, se pun probleme de diagnostic diferenţial cu celelalte nefropatii.

Dacă în privinţa nefroangiosclerozei primitive, forma *benignă*, majoritatea autorilor sînt de acord a o considera ca faza nefrogenă a bolii hipertensive, în privinţa formei *maligne*, o serie de autori (Wagener, Keith, Kornohan, J. Frey ş.a.), de comun acord cu Volhard şi Fahr, bazaţi, atît pe simptomatologie, cît şi pe leziunile ei anatomice, o descriu ca o entitate primitivă distinctă de afecţiunile vasculare (boala hipertensivă, arterioscleroză).

Într-adevăr, simptomatologia ei îmbracă un tablou clinic oarecum aparte, atît prin intensitatea manifestărilor ei, cît şi prin rapida lor evoluţie. Întreg tabloul clinic se desfăşoară în 3—4 ani. Bolnavii prezintă, chiar de la început, tulburări destul de grave. Aproape simultan cu creşterea importantă a tensiunii arteriale (sistolice şi diastolice), însoţită de manifestări cerebrale severe (cefalee, ameţeli, vîjîieli, tulburări de vedere, leziuni retiniene avansate, crize eclamptice, respiraţie Cheyne-Stokes), apar simptome de insuficienţă cardiacă stîngă şi tulburări renale: poliurie, albuminurie, hematurie, cilindrurie, urmate la scurt interval de insuficienţă renală (uremie). După o evoluţie, în medie de 3—4 ani, bolnavul sucombă ori prin accidente cardio-vasculare (insuficienţă cardiacă, hemoragie cerebrală), ori prin uremie cronică.

Aceste tulburări grave au un corespondent morfologic renal — descris prima oară de Volhard şi confirmat ulterior şi de alţi autori care constă în: elastoza prearteriolelor splanhnice şi renale cu hipertrofia stratului muscular arteriolar şi arterioscleroza aferentelor glomerulare. Distrofia arteriolară renală este mult mai gravă şi mai difuză (necroză fibrinoidă şi trombonecroză), cu evoluţie acută şi asociată cu leziuni glomerulare. Şi epiteliul tubilor contorţi prezintă o degenerescenţă hialină şi grasă.

În prezentarea diagnosticului diferenţial al nefroangiosclerozelor nu poate lipsi nici *nefroangioscleroza secundară*, stadiul terminal (în caz de insucces terapeutic) al oricărei nefropatii (acute sau cronice).

Diagnosticul nefroangiosclerozei primitive maligne se sprijină pe simptomatologia clinică prezentată mai sus, din care se degajează în special apariţia unor tulburări vasculare generale şi renale, cu instalaţie şi evoluţie rapidă spre exitus. În timp ce în această nefroangioscleroză simptomul dominant, de la început, este hipertensiunea arterială, în nefroangioscleroza din arterioscleroză, de regulă, tensiunea arterială este normală sau prea puţin crescută. Diagnosticul diferenţial al acestei nefroangioscleroze cu *nefroangioscleroza din arterioscleroza* bătrînilor şi cu *nefroangioscleroza secundară* nu prezintă prea mari dificultăţi. În primul caz este vorba de persoane în vîrstă înaintată (60—70 de ani) şi prezentînd leziuni de scleroză vasculară întinse în mai toate sectoarele arborelui vascular, de regulă cu hipertensiune moderată şi care mor mai degrabă prin accidente vasculare (hemoragie cerebrală, infarct miocardic), şi mai rar prin scleroză renală. În cel de-al doilea caz, în trecutul bolnavului există una din nefropatiile prezentate mai sus (glomerulare, tubulare, interstiţiale). Tabloul clinic al nefroangiosclerozei secundare (scleroza renală secundară) este reprezentat de următoarele simp-

tome: edeme, albuminurie, hematurie, cilindrurie, hipertensiune arterială, hipertrofie cardiacă, uremie. Bolnavul sucombă de obicei cu fenomene de insuficiență renală cronică.

b) *Nefroangeitele* reprezintă localizarea renală a unor procese arteriale (arterite), reprezentate în clinică prin *periarterita nodoasă* și *trombangeita obliterantă*.

Periarterita nodoasă (boala lui Kussmaul) este o panarterită localizată la arterele mici și mijlocii, de preferință ale rinichilor, inimii, aparatului digestiv, ficatului, plămînilor, splinei, mușchilor striați, nervilor și vaselor mezenterice. Este vorba de o degenerescență fibrinoidă a părții interne a tunicii musculare, proces care se întinde de obicei pînă la endoteliu, provocînd uneori chiar tromboza vasului. Urmează apoi o invadare a acestuia prin polinucleare, limfocite și plasmocite, urmate de scleroza vasului. Boala este socotită de majoritatea autorilor ca fiind de origine toxică sau infecțioasă (fără alte precizări).

Diagnosticul de *localizare renală* a periarteritei nodoase se sprijină pe următoarea simptomatologie: hipertensiune arterială, hematurie, albuminurie și cilindrurie, încadrată de obicei într-un context clinic mult mai proteiform: stare febrilă, leziuni cutanate (eritem polimorf, erupții urticariene, veziculare și buloase, erupții scarlatiniforme), manifestări digestive (grețuri, vărsături, diaree, melenă, uneori simptome de colecistită, apendicită, pancreatită și abdomen acut), cerebrale (tumoare sau abces), cardio-vasculare (frecături pericardice, suflu sistolic apexian, hipertrofia cordului, uneori sindrom Raynaud), pulmonare (accese de astm), polinevrită și polimiozită. Examenele de laborator arată o leucocitoză moderată, cu accentuată eozinofilie. Diagnosticul este confirmat deseori de o biopsie musculară (nodulul inflamator arterial al lui Kussmaul).

Privind *trombangeita obliterantă* (boala lui Buerger) ca o boală a întregului sistem arterial, în cazuri excepționale se poate vorbi de o boală Buerger cu manifestări renale (vezi cap. „Sindromul de ischemie periferică").

c) *Infarctele renale* sînt rezultatul suprimării bruște a circulației arteriale într-o zonă mai mult sau mai puțin întinsă a parenchimului renal, din cauza obliterării unei ramificații a arterei renale prin tromboză sau embolie. Secundar se produce, în porțiunea corespondentă a țesutului renal, o ischemie urmată de necroză. În cazuri de embolii septice se pot produce supurații (abcese renale metastatice).

Diagnosticul de infarct renal se sprijină pe simptomatologia sa, care în ansamblul ei este oarecum caracteristică: debut brutal cu durere lombară violentă, febră (39°), frison, cefalee, vărsături, sudori reci, uneori fenomene de colaps, oligurie (rareori anurie prin reflex reno-renal), albuminurie (moderată), hematurie, hiperazotemie. Se citează și cazuri însoțite de hipertensiune arterială (Fishberg, Ben-Asher).

Simptomatologia de mai sus apare în cazuri de obstrucții ale unei ramuri arteriale de calibru mai mare. În caz de obstrucție a unei arteriole, ea este mult mai redusă, fiind chiar frustă (redusă la o simplă microhematurie), cînd în cauză este o arteriolă de calibru foarte mic.

Pentru stabilirea *diagnosticului etiologic* este necesar a se stabili cauza trombozei sau emboliei. În aceste împrejurări, simptomatologia infarctului

se pierde în tabloul clinic al bolii care l-a determinat. Așa se explică și faptul de ce multe infarcte renale (în special cele mici) sînt descoperiri de necropsie.

Tromboza unei ramuri a arterei renale este un fenomen rar întîlnit. Trebuie să existe în prealabil o endarterită obliterantă în teritoriul circulației renale, fapt care se petrece rareori (periarterita nodoasă, trombangeita obliterantă). În cazuri de endocardită Osler, printr-un proces de endotelită a arteriolelor renale se poate produce o tromboză urmată de infarct. De asemenea, în cazuri de insuficiențe cardiace cronice ireductibile, din cauza stazei circulatoare de la nivelul rinichilor, pot apărea infarcte renale prin tromboză arteriolară locală.

Ceea ce se întîlnește mai frecvent este *embolia* renală. Embolusul este format, după cazuri, din: cheaguri sanguine, fragmente de vegetații endocardice (capabile de a transporta și microbi), fragmente de pilieri și uneori chiar fragmente de plăci calcare ateromatoase. La originea acestor embolii întîlnim endocardite maligne acute, endocardita Osler, infarcte subendocardice, aortite vegetante, ateroame sau anevrisme ale aortei.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu bolile capabile de a determina dureri lombare violente (de tip colică nefretică), însoțite de febră, frison, hematurie, cum sînt de exemplu: glomerulonefrita hemoragică, litiaza renală, diferitele boli care produc hematurii abundente, capabile de a forma cheaguri în bazinet (diateze hemoragice, tumori renale, tuberculoză renală, traumatisme renale). O anamneză detaliată și un examen clinic, radiologic și urologic bine executate, lămuresc diagnosticul.

d) *Rinichiul de stază* apare ori de cîte ori se produce o piedică în circulația venoasă renală, determinată de o insuficiență cardiacă cronică avansată, sau de o obstrucție venoasă printr-o compresiune extrinsecă a venelor renale (tumori perirenale, sarcină) sau printr-o tromboflebită renală.

Simptomele clinice ale „rinichiului cardiac" se pierd în mijlocul celor ale insuficienței cardiace cronice. Este vorba, în aceste împrejurări, de bolnavi cu cianoză marcată, dispnee, edeme întinse (uneori anasarcă), cu urini reduse în cantitate (oligurie), închise la culoare, conținînd albumină (0,50 g—2g‰), cilindri hialini, rare hematii, urini sărace în uree și în cloruri. În sînge se constată o creștere moderată a ureei și o scădere a rezervei alcaline. Diagnosticul se sprijină pe această simptomatologie.

Tulburările renale corespund de fapt unor leziuni renale (secundare hipertensiunii venoase), care într-un prim stadiu constau din: hemoragii intraglomerulare cu pătrunderea de hematii în tubi, focare hemoragice interstițiale și degenerări ale epiteliului tubular, iar într-un al doilea stadiu din: fibroză cu largi benzi scleroase, cu totul diferită de scleroza obișnuită a nefritelor cronice. În afară de aceste leziuni anatomice există în rinichiul cardiac, din cauza diminuării debitului cardiac, o scădere a irigației renale și a filtratului glomerular, asociate cu o creștere a reabsorbției tubulare (pentru apă și sodiu).

Diagnosticul diferențial al „rinichiului cardiac" trebuie făcut cu insuficiența renală și cardiacă cronică, stadiu în care ajung bolnavii renali cronici (scleroză renală) în ultima lor fază. În aceste împrejurări, anamneza este de

un real folos. Ea indică, în cazul unei scleroze renale existența în trecutul bolnavului a unei nefropatii sau a unei boli hipertensive. Cînd tabloul clinic renal este determinat de insuficiența cardiacă, fără participare renală propriu-zisă, administrarea de tonice cardiace, capabile de a reduce insuficiența cardiacă, face să dispară și simptomatologia rinichiului de stază. Diagnosticul diferențial prezintă oarecare dificultăți cînd în cauză sînt bolnavi în vîrstă înaintată, care prezintă și arterioscleroză generalizată.

Fenomene de stază în circulația renală pot fi determinate și de o serie de compresiuni asupra circulației venoase renale. Printre acestea figurează: uterul gravid (în special în ultimele luni ale sarcinii), tumori abdomino-pelvine (fibroame, chisturi ovariene), tumori ganglionare abdominale. În sindromul de hipertensiune portală (ciroză atrofică hepatică, tromboflebita portei) se produce de asemenea, într-o oarecare măsură, o dilatare de stază în venele renale. În rare cazuri se poate produce chiar o tromboză a unei vene renale din cauza unui proces flebitic (flebite pelvine la gravide infectate).

În toate aceste cazuri este vorba de o distensie pasivă a venelor renale cu hiperemia și cianoza rinichiului, urmată de leziuni histologice, identice cu cele din rinichiul cardiac. În cazuri de tromboză a venelor renale se pot produce hemoragii interstițiale sau intratubulare, leziuni degenerative ale epiteliului tubular și chiar leziuni de necroză (în parenchimul renal). În unele circumstanțe, staza din circulația venoasă se poate repercuta și asupra circulației din arteriolele renale și determina tromboze la nivelul lor, urmate de infarcte renale.

Diagnosticul rinichiului de stază — prin compresiunea venelor renale sau tromboza lor — se sprijină pe următoarele simptome: oligurie, albuminurie, cilindrurie, rare hematii și hiperazotemie (moderată). Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu nefropatiile care prezintă acest tablou clinic. El se sprijină pe existența simptomelor care indică compresiunea venelor renale sau tromboza lor prin proces flebitic și care sînt absente în nefropatii.

DIAGNOSTICUL INSUFICIENȚEI RENALE

Funcția renală este asigurată în stare normală grație echilibrului dintre procesul de filtrare glomerulară și cel de reabsorbție tubulară.

Ori de cîte ori se produce un dezechilibru în îndeplinirea acestor funcții, fie că în cauză este o scădere a filtrării glomerulare, fie o creștere a reabsorbției tubulare, fie asocierea lor, apare insuficiența renală.

Scăderea filtrării glomerulare se poate produce în două circumstanțe: a) diminuarea permeabilității glomerulare și b) scăderea fluxului sanguin renal.

Creșterea reabsorbției tubulare se produce și ea tot în două circumstanțe: a) alterarea epiteliului tubular și b) obstrucția tubulară.

Tulburări în funcțiile renale se mai pot produce, în afara acestor circumstanțe, în condiții de integritate a funcțiilor glomerulo-tubulare, atunci

cînd intervin obstacole mecanice în eliminarea urinii la nivelul tubilor colectori, bazinetului, ureterelor, vezicii şi prostatei.

Tulburările renale care duc la *insuficienţă renală* se pot instala brusc — *insuficienţă renală acută* — sau în mod insidios, lent — *insuficienţă renală cronică*.

Noţiunile de acută şi de cronică nu au numai un înţeles clinic-evolutiv ci şi unul fiziopatologic, fiind vorba de mecanisme variate. În timp ce în insuficienţele renale cronice există o deficienţă renală totală, în cele acute, deficienţa poate fi totală sau parţială, coexistînd uneori şi unele manifestări care nu ar ţine de insuficienţa renală.

În insuficienţa renală acută rinichii îşi pierd în mod brusc capacitatea de adaptare funcţională, reţinîndu-se în sînge şi ţesuturi o serie de substanţe toxice, rezultate din metabolism. În cea cronică, pierderea capacităţii funcţionale renale se face treptat, rinichii luptînd contra instalării ei printr-o serie de mecanisme compensatoare.

Tot aşa cum după nefrectomie rinichiul rămas îşi măreşte capacitatea funcţională, reuşind zeci de ani să supleeze funcţia rinichiului scos, în bolile de rinichi, care alterează progresiv funcţia renală, rinichii au capacitatea de a menţine încă mult timp echilibrul mediului intern. Experimental se poate scoate 3/4 din masa totală renală, fără a se produce tulburări în excreţia urinară, sau apariţia unei retenţii azotate, ceea ce arată marea rezervă funcţională a rinichilor. Ea se asigură prin hipertrofia funcţională a nefronilor rămaşi în funcţiune. Acelaşi fenomen se produce şi în bolile renale cronice, în care, cu toată întinderea leziunilor renale, printr-o hipertrofie a nefronilor indemni, rinichii îşi păstrează în mare măsură capacitatea lor funcţională, timp mai mult sau mai puţin îndelungat, putîndu-se vorbi de o *insuficienţă renală compensată*.

În această perioadă se poate constata cum o creştere a concentraţiei plasmatice se însoţeşte de o creştere a substanţelor filtrate glomerular, cum printr-o scădere a reabsorbţiei tubulare mare parte din produsele toxice de metabolism trec direct din filtrul glomerular în tubii colectori, cum printr-o creştere a tensiunii arteriale se măreşte filtrarea glomerulară şi se deschid noi capilare glomerulare, punînd în funcţie glomeruli care erau în repaus.

Insuficienţa renală cronică este de obicei o urmare a nefropatiilor acute ajunse în stadiul cronic sau a celor cronice de la început. Avînd în vedere faptul că este vorba de o evoluţie progresivă a leziunilor renale, înainte ca ele să ajungă în stadiul ultim de ireversibilitate, există o lungă perioadă de timp în care rinichii îşi pierd treptat funcţiile lor.

Deoarece nu există un tablou clinic bine conturat al *insuficienţei renale compensate*, ea nu poate fi decelată decît printr-un efort funcţional (probe funcţionale), care pune în evidenţă deficienţa renală.

Prima funcţie pe care o pierde rinichiul insuficient este aceea de *concentrare*. El nefiind capabil să elimine substanţele prin urină, decît cu ajutorul unei cantităţi mari de apă (poliurie compensatoare) densitatea urinii în loc să fie, în medie, de 1 025, ca în stare normală, scade sub aceste valori (hipostenurie). Această putere de concentrare scade progresiv, pînă cînd rinichiul ajunge în situaţia să elimine o urină cu aceeaşi concentraţie moleculară ca a serului sanguin deproteinizat, 1 009—1 010 (izostenurie).

Prin elaborarea probelor de diluție și concentrație, Volhard este primul autor care a demonstrat că studiul variațiilor cantității și densității urinii este mijlocul cel mai sigur în decelarea și aprecierea insuficienței renale.

Un rol important în producerea izostenuriei îl are în primul rînd scăderea reabsorbției tubulare, deoarece la nivelul tubilor, prin nereabsorbția apei în suficientă măsură, urina nu se mai poate concentra; în felul acesta, ea nu se deosebește de filtratul glomerular.

Volhard explică izostenuria nu prin lezarea nefronilor datorită ischemiei, ci prin scăderea sub o anumită limită a numărului nefronilor normali. Nefronii rămași fiind supuși unui efort suplimentar compensator, ajung cu timpul la o epuizare funcțională cu modificări morfologice, în sensul unei turtiri a epiteliului tubular, care capătă un aspect membranos, cu pierderea funcțiilor sale obișnuite. Această explicație nu lămurește de ce în izostenurie (poliurie compensatoare) se rețin în sînge electroliți în cantitate mare și se elimină uree tot în cantitate mare. Explicația nu poate fi dată nici de coexistența scăderii filtratului și irigatului renal prin ischemie renală, cum susțin unii autori.

Atît timp cît rinichii compensează prin poliurie, incapacitatea de concentrare rămîne fără semne de retenție azotată sau alte simptome de insuficiență renală, ea putînd să îmbrace un aspect latent timp de luni și ani, după cum procesul renal a încetat sau nu să evolueze. În această perioadă, eliminarea prin urină a ureei este ajutată de scăderea reabsorbției de apă (poliurie, cu normoazoturie), care limitează simultan și reabsorbția de uree (azotemie în limite normale).

Această poliurie compensatoare (de necesitate) crește ori de cîte ori se administrează substanțe care trebuie eliminate prin urină, și scade dacă se reduc din alimentație protidele și sarea.

Este vorba de un echilibru funcțional, destul de instabil, deoarece el poate fi răsturnat, fie de un aport insuficient de apă (cînd organismul, utilizînd rezervele sale de apă le epuizează în timp), fie printr-o creștere a aportului de produși azotați. De aici rezultă indicații importante pentru terapeutică.

În această perioadă de insuficiență renală compensată, urina, în afară de faptul că este în cantitate mare, prezintă un aspect limpede și decolorat. Aceasta se datorește faptului că cromogenul (pigment sanguin necolorat) ajuns la rinichiul insuficient nu mai este transformat în urocrom, ca în stare normală (printr-un proces de oxidare), spre a da urinii culoarea obișnuită; în insuficiența renală, rinichii pierd capacitatea de a oxida cromogenul.

Cu timpul, leziunile progresînd, sînt scoși din funcțiune un număr din ce în ce mai mare de nefroni. Se ajunge în felul acesta, încetul cu încetul, la o *insuficiență renală decompensată*. În acest stadiu, mecanismele compensatoare de mai sus nu mai sînt capabile să facă față nevoilor organismului.

În *insuficiența renală acută* fenomenele umorale și clinice se instalează brusc. În cazurile în care mecanismele compensatoare nu pot intra în funcțiune, decompensarea se produce de la început, prezentînd o gravitate extremă. Neintervenția la timp poate duce la exitus în cîteva zile. Prin înlocuirea artificială a funcțiilor rinichilor pe timp limitat, grație mijloacelor de epurare extrarenală (exsanguinotransfuzia, dializa prin rinichi artificial, dia-

liza peritoneală şi intestinală) şi în funcţie de gravitatea leziunilor, se poate ajunge în multe cazuri la *restitutio ad integrum*, datorită repermeabilizării glomerulare şi regenerării epiteliului tubular.

Insuficienţa renală a fost desemnată de vechii autori cu termenul de *uremie*, termen care se mai întrebuinţează şi azi. Şi în trecut se vorbea de o *uremie cronică* şi o *uremie acută*, fără însă ca fiziopatologia acestor tulburări să fie cunoscută. Era vorba de o orientare mai mult clinică.

Cuvîntul uremie a fost întrebuinţat prima oară de Piory, în 1847, etimologic indicînd o stare determinată de retenţia în sînge a substanţelor toxice conţinute în urină. Insuficienţa renală este mai complexă şi simptomatologia ei clinică nu poate fi explicată în întregime numai prin retenţia în sînge a ureei (tulburări în metabolismul azotat).

Fiziopatologic este vorba de o tulburare gravă în starea funcţională renală, la care se adaugă şi tulburări ale altor organe şi sisteme: sistem nervos, aparat circulator, respirator, digestiv, ficat, suprarenale, tulburări mari electrolitice etc.

În primele stadii ale insuficienţei renale, reţinerea în sînge şi ţesuturi a produşilor metabolismului protidic este de minimă importanţă; de cele mai deseori găsim o creştere moderată a procentului ureei sanguine, o *hiperazotemie*. În timp ce hiperazotemia constituie o stare mai puţin gravă, de un prognostic mai puţin sever, uremia constituie o stare gravă, care duce, mai devreme sau mai tîrziu, la exitus. Corect, aceşti doi termeni nu pot fi înlocuiţi unul prin altul.

Şcoala germană (Volhard şi alţii) face o deosebire între uremia propriuzisă (insuficienţa renală) şi *pseudouremie*. Deoarece o parte din simptomele uremiei pot apărea şi fără existenţa unei insuficienţe renale, originea lor nu mai poate fi atribuită retenţiei sanguine a ureei şi celorlalte substanţe azotate. Este vorba în aceste împrejurări de o pseudouremie, care este determinată de tulburări la nivelul sistemului nervos central, consecinţă a edemului cerebral, a hipertensiunii lichidului cefalorahidian şi a spasmelor arterelor cerebrale. Avînd în vedere această patogenie, pseudouremia poate apărea, atît în afecţiunile renale care sînt însoţite de hipertensiune şi edem (manifest sau latent), cît şi în afara oricărei insuficienţe renale.

DIAGNOSTICUL INSUFICIENŢEI RENALE ACUTE

Diagnosticul pozitiv al insuficienţei renale se sprijină pe existenţa, izolată sau asociată, a unor serii de tulburări, care pot fi grupate în următoarele cinci sindrome: sindromul retenţiei azotate, sindromul de tulburare hidro-electrolitică, sindromul acidozei, sindromul de tulburare hemodinamică cu hipertensiune şi sindromul urinar (tulburări ale diurezei). Toate aceste tulburări (umorale, circulatoare şi urinare) au un corespondent clinic.

SINDROMUL RETENŢIEI AZOTATE

Retenţia azotată a fost socotită mult timp ca factorul determinant în apariţia insuficienţei renale. Exprimată prin *azot total neproteic*, ea poate fi datorită, fie *ureei*, fie *azotului rezidual*. În stare normală se ştie că azotul

total neproteic este de 0,40—0,50 g $^0/_{00}$, din care 80% este reprezentat de uree, iar 20% de azotul rezidual, în a cărui compunere intră acidul uric, creatinina (substanțe neureificabile), aminoacizii și polipeptidele (substanțe ureificabile).

Cu toate că în insuficiența renală *acidul uric* este prima substanță care crește în sînge, fiind, după unii autori, un semn precoce de retenție azotată, creșterea azotului ureic (ureei) și a celorlalți compuși azotați neproteici sînt de fapt indicatorii existenței insuficienței renale. Pe măsură ce se accentuează insuficiența renală și se rețin tot mai multe substanțe azotate, proporția azotului ureic devine din în ce mai mare.

Creatinina crește în sînge de obicei în insuficiențele renale avansate, cînd nu mai este posibilă eliminarea ei. Creatinina este filtrată glomerular, iar tubii renali intacți nu permit reabsorbția ei. Scăzînd filtrarea glomerulară, concomitent cu leziuni tubulare care permit reabsorbția creatininei, concentrația ei plasmatică crește peste cifra normală (0,5—2 mg%). Dozarea creatininei este necesară pentru a face un diagnostic diferențial între o azotemie renală și alta extrarenală (în care nu există leziuni renale).

Aminoacizii și polipeptidele au o valoare redusă în diagnosticul insuficienței renale, deoarece creșterea lor este inconstantă. Fiind vorba de substanțe ureificabile, ele cresc cînd există și leziuni hepatice (ex. hepato-nefrite).

S-a acordat o deosebită importanță de către școala germană (Becher) retenției în sînge și țesuturi a *produșilor toxici de putrefacție intestinală*, ca indicanul și oxiacizii aromatici.

Ei iau naștere la nivelul intestinului prin procesele de putrefacție. Sub influența florei intestinale protidele sînt transformate într-o serie de produși toxici, ca: indol, scatol, fenol, crezol etc. Acești produși sînt detoxificați în diferite organe (ficat, plămîn, peretele intestinal) prin sulfo- sau glicuronoconjugare. Astfel, indolul este oxidat la nivelul ficatului sub formă de indoxil și eliminat ca indican de către rinichi, după ce a fost sulfo- sau glicuronoconjugat. Valorile normale ale indicanului sînt de 0,25—1 mg $^0/_{00}$. Decelarea retenției crescute de oxiacizi aromatici se poate face colorimetric prin reacția xantoproteică, ale cărei valori normale sînt 15—25 unități. După unii autori (Becher și alții), starea de intoxicație profundă a organismului este legată de trecerea acestor substanțe în lichidul cefalorahidian.

Creșterea produșilor de putrefacție intestinală se produce de obicei în insuficiențele renale avansate. În glomerulonefritele acute, cresc de obicei ureea și acidul uric, iar creatinina și produșii de putrefacție intestinală cresc mult mai tîrziu sau uneori de loc. În sclerozele renale există o creștere precoce și intensă a acestor produși de putrefacție.

Retenția *ureei* în cadrul insuficienței renale (acute sau cronice) este determinată de doi factori : un factor renal — prin insuficiența de eliminare a ureei — și un factor extrarenal — prin creșterea catabolismului proteic (exo- sau endogen). Desigur că acești factori nu participă în aceeași măsură la producerea retenției ureei.

Se știe că rinichiul normal elimină 15 — 25 g uree în 24 de ore, care rezultă în cea mai mare parte din catabolismul exogen, și într-o mică măsură din cel endogen. Între aceste două catabolisme există o relație, în sensul că la administrarea unui regim caloric suficient, cu glucide multe, catabolis-

mul proteic endogen este redus la minim, chiar în lipsă de aport proteic. În schimb, însă, administrarea unui regim hipocaloric cu reducerea glucidelor, crește catabolismul endogen proteic. Aceste date indică necesitatea administrării unui regim caloric suficient, cu multe glucide, în insuficiența renală, pentru a împiedica retenția ureei prin supraproducere pe seama catabolismului endogen.

Ureea este filtrată glomerular, reabsorbită tubular și, după unii autori, secretată tubular. Insuficiența eliminării ureei, și deci retenția ei sanguină, poate fi determinată, fie de scăderea filtrării și secreției tubulare, fie de creșterea reabsorbției. Insuficiența renală care duce la retenția de uree (în cursul diferitelor afecțiuni) poate fi datorită unui singur mecanism sau combinării acestor mecanisme.

În insuficiența renală din glomerulonefrita difuză acută, retenția ureei este datorită scăderii filtratului glomerular, din cauza leziunilor de la nivelul capilarelor glomerulare (valori normale la PAH), iar nu scăderii irigatului renal (prin ischemie), cum susțineau vechii autori. Cînd diureza scade mult (ex. glomerulonefrita difuză acută), filtratul glomerular are la nivelul tubilor o viteză scăzută, ceea ce permite accentuarea reabsorbției ureei și deci mărirea retenției. Reabsorbția este mai accentuată cînd există și leziuni tubulare, care fac ca funcția electivă de resorbție activă și eliminare a ureei să diminueze mult; în aceste condiții, ureea străbate epiteliul tubular și ajunge în capilarele sanguine peritubulare.

Aceste mecanisme explică faptul de ce în insuficiențele renale acute, în care diureza scade mult, ajungînd pînă la anurie, ureea sanguină atinge valori foarte mari (chiar superioare a 5 g$^0/_{00}$), iar insuficiențele renale cronice, în care se menține o bună diureză (prin împiedicarea unei hiperresorbții tubulare), ea atinge valori mult mai mici (2—3 g$^0/_{00}$).

În stadiile înaintate ale insuficienței renale cronice, retenția de uree se accentuează, printr-o creștere a catabolismului proteic endogen. Este vorba de o dezintegrare proteică intensă (adevărată autofagie) determinată de diminuarea proteinelor din alimentație asociată cu un regim hipoglucidic și hipocaloric.

În afară de *mecanismul renal* de mai sus, se poate produce o retenție de uree și printr-un *mecanism extrarenal*. Este vorba de așa-numitele *azotemii extrarenale* sau *prerenale*. Cum la baza acestor azotemii se găsește o tulburare în metabolismul NaCl, ele mai poartă încă și azi numele de *azotemii prin lipsă de sare* (prin hipocloremie sau cloropenie). Prin cercetări făcute asupra mediului intern s-a reușit să se înțeleagă mai bine declorurarea organismului, care se însoțește, în afară de *hipocloremie*, de *hiponatremie* și de *anhidremie*. Există de fapt în aceste circumstanțe trei tulburări: hipocloremie, hiponatremie și anhidremie (exsicoză sanguină), ceea ce a determinat pe unii autori să desemneze aceste tulburări cu numele de *sindromul de deshidratare-declorurare*. Pierderea de NaCl este legată de deshidratare, ceea ce se întîmplă destul de frecvent în clinică. Însă, această carență de NaCl poate apărea și în alte circumstanțe: lipsa aportului de NaCl. De asemenea pot exista deshidratări fără pierderi de NaCl: lipsa de apă.

Vechii autori au legat creșterea ureei în sînge în acest sindrom de lipsa clorului din organism (cloropenie). S-au descris de asemenea scăderi ale clo-

rului sanguin prin fixarea clorului în țesuturi (hipocloremie prin cloropexie). În toate aceste hipocloremii se produce secundar o tulburare în metabolismul proteinelor, și anume o mărire a catabolismului lor, ceea ce duce la creșterea azotului neproteic din sînge.

Unii autori (Rotberg, Rudolf ș.a.) au susținut, prin cercetări experimentale, că prin pierderea de clor se produc leziuni în parenchimul renal, asemănătoare celor determinate de sublimat, în timp ce alții (Blum etc.), susțin că prin pierderea clorului, concentrația moleculară a sîngelui diminuînd, organismul caută s-o compenseze printr-o creștere a ureei sanguine, restabilindu-se în felul acesta presiunea osmotică a mediului intern.

Unii autori moderni susțin o ipoteză contrarie: cloropenia ar fi consecința unei hiperazotemii, iar nu cauza ei. Această ipoteză este confirmată în parte și de observația clinică că nu toate cloropeniile se însoțesc de hiperazotemie. Cum în aceste sindrome există alcaloză, iar nu acidoză, ca în hiperazotemia de cauză renală, s-a susținut de către unii că ea ar fi necesară producerii hiperazotemiei.

Probele moderne de *clearance* au permis însă să se demonstreze, în sindromul de deshidratare-declorurare sau azotemia extrarenală, existența unei scăderi a fluxului sanguin renal și, deci, a unei diminuări a filtratului glomerular, ca o consecință a scăderii tensiunii arteriale și a creșterii viscozității sîngelui (exsicoză sanguină) și a rezistenței periferice (vasoconstricția din stările de șoc). Simultan, în toate aceste stări patologice (stări de șoc) se produce o creștere a catabolismului proteic endogen (hiperazotemie) și o deshidratare asociată cu scăderea diurezei. Fiind vorba de tulburări care pot fi îndepărtate printr-un tratament judicios, rinichii rămînînd intacți, unii autori au desemnat aceste sindrome cu numele de *nefropatii funcționale* (Reubi ș. a.).

După autorii moderni, fac parte din aceste nefropatii: azotemia prin lipsă de sare, azotemia din coma diabetică, azotemia din boala lui Addison, rinichiul din asistolia acută și ischemia renală funcțională din stările de șoc.

SINDROMUL DE TULBURARE HIDRO-ELECTROLITICĂ

TULBURĂRI ALE ECHILIBRULUI OSMOTIC

Se știe că apa liberă din organism este împărțită, prin membrana celulară, în două compartimente: extracelular și intracelular, cel extracelular fiind împărțit, la rîndul său, prin peretele vascular, în alte două compartimente: intravascular și extravascular (interstițial). Cantitativ, apa liberă nu este repartizată uniform între aceste diferite compartimente. La un adult de 70 kg, aproximativ 70% din această greutate este reprezentată de apă liberă. Din aceste procente, 50 (35 000 ml) sînt cuprinse în compartimentul celular, 15 (10 500 ml) în compartimentul interstițial, iar 5 (3 500 ml), în cel vascular.

Apa circulă între cele două mari compartimente — intracelular și extracelular — trecînd prin membrana celulară, grație diferenței în concentrația osmotică a celor două compartimente. Cu toate acestea, deplasările ionice

dintr-un compartiment în altul au şi o limită, condiţionată de *permeabilitatea selectivă* a membranei celulare, dependentă de forţele biologice endocelulare. Rinichiul are rolul important de a menţine în organism un echilibru osmotic constant, cu izotonia atît de necesară vieţii oricărei celule, ca şi schimburile permanente, care se fac între ele şi lichidul interstiţial. Acest rol important, rinichiul îl îndeplineşte prin controlul pe care-l exercită asupra eliminării apei şi electroliţilor din organism.

Fără apă, schimburile din mediul intern nu sînt posibile, ea jucînd un rol important în special în metabolismul mineralelor, cărora le serveşte drept solvent şi vehicul. Metabolismul apei nu poate fi despărţit de cel al electroliţilor. Aşa după cum s-a arătat la capitolul „Edemele" (vezi vol . I), în acest metabolism un rol important îl au sistemele nervos şi endocrin.

Se ştie că electroliţii se exprimă în miliechivalenţi (mEq), deoarece concentraţia în miligrame a lor nu corespunde modificărilor chimice ale apei circulante. Notările concentraţiilor în mEq (concentraţia ionică) înlocuiesc din ce în ce mai mult notările ponderale (concentraţie ponderală); ele au asupra celor din urmă avantajul de a exprima concentraţiile ionice ale diferitelor substanţe. Echivalentul chimic este o noţiune mai cuprinzătoare, care permite compararea dintre diferiţi ioni ai organismului, schimburile ionice făcîndu-se în echivalenţi. Miliechivalentul reprezintă substanţa exprimată în miligrame la litru, înmulţită cu valenţa şi împărţită la greutatea atomică:

$$\text{mEq} = \frac{\text{mg}\ {}^0/_{00} \times \text{valenţa}}{\text{greutatea atomică}}$$

Schimburile între diversele compartimente ale organismului au loc pe baza diferenţei osmotice, care se exprimă în miliosmoli (mOsM). Miliosmolul este reprezentat prin greutatea în miligrame la litru, împărţită la greutatea atomică:

$$\text{mOsM} = \frac{\text{mg}\ {}^0/_{00}}{\text{greutatea atomică}}$$

Rezultă de aci că puterea osmotică a unui electrolit monovalent (Na^+, Cl^-, K^+, NH_4^+) este egală cu miliechivalentul, diferenţe existînd numai în privinţa ionilor polivalenţi (în funcţie de numărul valenţelor prin care se leagă de radicalii acizi).

Prin faptul că 9/10 din ionii plasmei sînt monovalenţi, practic, cifra miliechivalenţilor apreciază exact valoarea presiunii osmotice a lichidului plasmatic. Pentru aprecieri foarte exacte trebuie recurs la cifra miliosmolilor.

De fapt, la baza presiunii osmotice a plasmei stau electroliţii. Substanţele neelectrolitice dizolvate în ea (uree, glucoză) au, din punct de vedere osmotic, un rol prea puţin important. Astfel, în timp ce ureea dezvoltă o presiune numai de 5 mOsM, iar glucoza de 5,5 mOsM, NaCl dezvoltă o presiune de 245 mOsM (142 pentru Na şi 103 pentru Cl).

Diferenţele, din punctul de vedere al presiunii osmotice, între plasmă şi lichidul interstiţial sînt foarte mici.

După Darow, Jannet, Peters ş. a., ar exista o izotonie între compartimentul extracelular şi cel celular. Determinarea presiunii osmotice a lichidului intracelular se face prin metodele: plasmolitică, crioscopică şi măsurarea conductibilităţii electrice a celulelor şi ţesuturilor. De fapt, există o inegalitate între presiunile osmotice ale celor două compartimente.

Repartizarea inegală a electroliţilor fundamentali în sectoarele celular şi extracelular dă o oarecare independenţă acestora. Astfel, Na, Cl, CO_3H nu pătrund decît în mică măsură în celule, ca şi cum membrana care separă cele două compartimente ar fi mai puţin permeabilă pentru aceşti electroliţi.

Cînd se produc însă modificări în concentraţia electroliţilor din compartimentul extracelular, se modifică şi presiunea osmotică a acestui compartiment. Aceasta determină, la rîndul ei, mişcări compensatoare ale apei, fie dinspre celule spre interstiţiu (în caz de hipertonie osmotică extracelulară), fie dinspre interstiţiu spre celule (în caz de hipotonie osmotică extracelulară). Consecinţa hipertoniei extracelulare, care antrenează apa din celule, este o deshidratare celulară, iar a hipotoniei extracelulare, o hiperhidratare celulară.

Deşi încă de la sfîrşitul secolului trecut Korany şi colaboratorii au atras atenţie asupra *modificărilor echilibrului osmotic* din *insuficienţa renală*, de-abia în ultimul deceniu o serie de autori (Darow, Peters, Gamble, Hamburger şi Mathé) au studiat această problemă. Relativ recent, Hamburger şi Mathé au atras atenţia asupra importanţei acestor tulburări în insuficienţa renală. Dînd o individualizare celor două tulburări hidro-electrolitice de mai sus, aceşti autori au conturat fiziopatologic şi clinic două sindrome: sindromul de hipertonie plasmatică şi sindromul de hipotonie plasmatică.

Sindromul de hipertonie plasmatică cuprinde tulburările clinice şi umorale, legate de creşterea presiunii osmotice eficace a plasmei[1]. El apare la persoanele care au o diureză abundentă asociată cu aport lichidian scăzut (prin lipsa apei sau vărsături şi diaree). El poate fi întîlnit excepţional de rar în nefritele acute şi frecvent, în nefritele cronice cu poliurie, precum şi în insuficienţele renale, care apar în legătură cu: coma diabetică, coma infecţioasă, intoxicaţii, tulburări circulatoare grave etc.

Umoral, în acest sindrom se găseşte o creştere a presiunii osmotice eficace ($\Delta = -0{,}60 - 0{,}62°$), care se face mai rar pe seama electroliţilor ce dau în stare normală tensiunea osmotică (Na, Cl, CO_3H), ci mai ales prin creşterea ionilor: K, Ca, Mg, PO_4H. Se adaugă la aceasta o reţinere (prin insuficienţă renală) a electroliţilor proveniţi din acizii organici şi minerali, care contribuie şi ei la creşterea presiunii osmotice. Azotemia este crescută uneori.

Sindromul de hipotonie plasmatică se caracterizează prin scăderea presiunii osmotice eficace a plasmei (presiunea osmotică totală minus cea a ureei). Ea poate fi întîlnită în insuficienţa renală în următoarele două

[1] Presiunea osmotică eficace a plasmei este presiunea osmotică totală, determinată la punctul său crioscopic, din care se scade presiunea osmotică a ureei (la litru).

După Darow, Jannet, Peters ș. a., ar exista o izotonie între compartimentul extracelular și cel celular. Determinarea presiunii osmotice a lichidului intracelular se face prin metodele: plasmolitică, crioscopică și măsurarea conductibilității electrice a celulelor și țesuturilor. De fapt, există o inegalitate între presiunile osmotice ale celor două compartimente.

Repartizarea inegală a electroliților fundamentali în sectoarele celular și extracelular dă o oarecare independență acestora. Astfel, Na, Cl, CO_3H nu pătrund decît în mică măsură în celule, ca și cum membrana care separă cele două compartimente ar fi mai puțin permeabilă pentru acești electroliți.

Cînd se produc însă modificări în concentrația electroliților din compartimentul extracelular, se modifică și presiunea osmotică a acestui compartiment. Aceasta determină, la rîndul ei, mișcări compensatoare ale apei, fie dinspre celule spre interstițiu (în caz de hipertonie osmotică extracelulară), fie dinspre interstițiu spre celule (în caz de hipotonie osmotică extracelulară). Consecința hipertoniei extracelulare, care antrenează apa din celule, este o deshidratare celulară, iar a hipotoniei extracelulare, o hiperhidratare celulară.

Deși încă de la sfîrșitul secolului trecut Korany și colaboratorii au atras atenție asupra *modificărilor echilibrului osmotic* din *insuficiența renală*, de-abia în ultimul deceniu o serie de autori (Darow, Peters, Gamble, Hamburger și Mathé) au studiat această problemă. Relativ recent, Hamburger și Mathé au atras atenția asupra importanței acestor tulburări în insuficiența renală. Dînd o individualizare celor două tulburări hidro-electrolitice de mai sus, acești autori au conturat fiziopatologic și clinic două sindrome: sindromul de hipertonie plasmatică și sindromul de hipotonie plasmatică.

Sindromul de hipertonie plasmatică cuprinde tulburările clinice și umorale, legate de creșterea presiunii osmotice eficace a plasmei[1]. El apare la persoanele care au o diureză abundentă asociată cu aport lichidian scăzut (prin lipsa apei sau vărsături și diaree). El poate fi întîlnit excepțional de rar în nefritele acute și frecvent, în nefritele cronice cu poliurie, precum și în insuficiențele renale, care apar în legătură cu: coma diabetică, coma infecțioasă, intoxicații, tulburări circulatoare grave etc.

Umoral, în acest sindrom se găsește o creștere a presiunii osmotice eficace ($\Delta = -0,60 - 0,62°$), care se face mai rar pe seama electroliților ce dau în stare normală tensiunea osmotică (Na, Cl, CO_3H), ci mai ales prin creșterea ionilor: K, Ca, Mg, PO_4H. Se adaugă la aceasta o reținere (prin insuficiență renală) a electroliților proveniți din acizii organici și minerali, care contribuie și ei la creșterea presiunii osmotice. Azotemia este crescută uneori.

Sindromul de hipotonie plasmatică se caracterizează prin scăderea presiunii osmotice eficace a plasmei (presiunea osmotică totală minus cea a ureei). Ea poate fi întîlnită în insuficiența renală în următoarele două

[1] Presiunea osmotică eficace a plasmei este presiunea osmotică totală, determinată la punctul său crioscopic, din care se scade presiunea osmotică a ureei (la litru).

condiţii: pierdere de electroliţi extracelulari şi supraîncărcare cu apă prin lipsă de eliminare.

Pierderea de electroliţi extracelulari se întîlneşte mai ales în insuficienţele renale cu vărsături (se pierde mai mult clor) sau diaree (se pierde simultan Cl, Na şi K), în insuficienţele renale care apar la addisonieni, în transpiraţii excesive şi la digestivii cu vărsături şi diaree abundente, precum şi în cazuri de lipsă a sării din alimentaţie timp îndelungat.

Supraîncărcarea cu apă se întîlneşte frecvent în anurii (calculoase, prin intoxicaţie etc.), precum şi în nefritele acute cu mare oligurie.

În toate aceste circumstanţe creşte cantitatea de apă din interstiţii şi scade presiunea osmotică. Pentru restabilirea echilibrului, apa trece în celule şi rezultă un sindrom de hiperhidratare celulară (intoxicaţie cu apă).

Umoral, în acest sindrom se găseşte o scădere a presiunii osmotice eficace ($\Delta = -0°,48$ — pîna la $-0°,53$). Cauza acestei hipotonii este scăderea electroliţilor esenţiali: Cl, Na, CO_3H. Existînd o hiperazotemie, presiunea osmotică totală este crescută.

TULBURĂRI ÎN ELIMINAREA APEI ŞI NaCl

Widal a fost primul care a considerat edemele ca un rezultat al insuficienţei rinichilor în eliminarea apei şi NaCl. Cercetările moderne au demonstrat variabilitatea factorilor etiologici ai formării edemelor (vezi cap. „Edemele“, vol. I), indicînd rolul important al factorilor extrarenali. Unii autori (Spühler etc.) neagă orice rol al rinichilor în retenţia hidro-clorurată. Totuşi, o creştere a reabsorbţiei apei la nivelul tubilor distali — fie din cauza leziunilor lor sau a creşterii hormonului antidiuretic hipofizar — este capabilă să determine o retenţie hidro-clorurată, aşa cum s-a demonstrat experimental şi clinic în ultimul deceniu.

În insuficienţa renală acută din glomerulonefrita difuză acută bolnavii prezintă edeme. Aşa după cum s-a arătat mai înainte, aceşti bolnavi, în afară de semnele retenţiei azotate, au şi o retenţie în sînge şi în special în ţesuturi de NaCl. După majoritatea autorilor, edemele din această nefropatie sînt un efect al factorilor capilari periferici (creşterea permeabilităţii lor) şi tisulari (creşterea imbibiţiei lor), precum şi al unei reabsorbiţii tubulare mărite (pentru apă şi sodiu).

În sindromele nefrotice se susţine de asemenea drept cauză a retenţiei hidro-saline o creştere a reabsorbţiei apei şi sodiului de către celulele tubulare, determinată de prezenţa în sînge a unor cantităţi mai mari de hormoni antidiuretici şi de dezoxicorticosteron. Aceasta s-ar datori, după unii autori, dezechilibrului lipido-protidic, care ar determina tulburări în funcţia glandelor endocrine însărcinate cu menţinerea echilibrului hidrosalin al mediului intern, iar după alţii, unei incapacităţi a celulelor tubulare în a distruge hormonul posthipofizar, din cauza steatozei lor. Reabsorbţia exagerată de apă şi sodiu duce la o creştere a volemiei care, asociată cu hiperpermeabilitatea capilară şi scăderea presiunii oncotice a serului, formează factorii importanţi în producerea edemului nefrotic (pentru detalii vezi cap. „Edemele“, vol. I).

TULBURĂRI ALE PERMEABILITĂȚII CELULARE

Cercetările moderne privind permeabilitatea celulară au dus la concluzia că aceiași factori infecțioși sau toxici care determină apariția nefropatiei sînt cei care afectează și permeabilitatea selectivă a membranei celulare în insuficiența renală, cauză care duce la schimburi de electroliți între celule și spațiul extracelular. *Hiperkaliemia*, care se întîlnește în insuficiențele renale avansate, este consecința alterărilor celulare (acțiune toxiinfecțioasă, creșterea catabolismului azotat etc.) în care, prin permeabilizarea membranelor celulare, ionul-potasiu (element aproape exclusiv celular) trece în lichidul extracelular, locul său fiind ocupat de ionul-sodiu (Hamburger). Creșterile cele mai mari se produc în anurii și oligurii.

Semnele clinice ale hiperkaliemiei se confundă în mare parte cu sindromul toxic al uremiei. Patognomonice sînt însă modificările electrocardiografice, care în primele stadii arată o turtire a undei *T*, pentru ca apoi să apară progresiv lărgirea complexului *QRS*, modificări ale intervalului *ST*, *T* supra- sau subdenivelat, dispariția undei *P*, în stadiul final inima oprindu-se în diastolă.

O parte din simptomele de care se plîng bolnavii cu insuficiență renală ca: slăbire musculară, paralizii flasce, pierderea reflexelor tendinoase, greutate în respirație și vorbire se explică prin acțiunea toxică a potasiului.

În afară de retenția de potasiu se produce în insuficiența renală și retenția altor ioni celulari, ca: magneziu și radicali acizi de SO_4 și PO_4.

Și ionul calciu prezintă variații; în special în insuficiența renală cronică. Calciul scade permeabilitatea și excitabilitatea celulară. Hipocalcemia, frecvent întîlnită în insuficiența renală cronică, este cauza creșterii excitabilității neuro-musculare și a apariției crampelor musculare și tremurăturilor fibrilare din aceste stări.

SINDROMUL DE TULBURARE A ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

Rolul de a menține pH-ul plasmei și țesuturilor în jurul a 7,35 — 7,38, rinichii îl realizează, pe de o parte, prin reținerea bicarbonatului de sodiu în organism, pe de altă parte, prin eliminarea acizilor în urină, la aceasta contribuind carboanhidraza celulelor tubulare, ca și formarea de amoniac la același nivel, din glutamină, economisindu-se în felul acesta bazele fixe (în special Na).

În insuficiența renală se produce o creștere a acizilor în plasmă (fosfați, acizi organici). Această creștere determină o scădere a rezervei alcaline. Se știe că pH-ul variază cu ecuația lui Hasselbach $\frac{(NaHCO_3)}{(H_2CO_3)}$. Numărătorul este titrul bicarbonatului de sodiu (principalul sistem-tampon), iar numitorul, acidul carbonic, dizolvat și disociat în plasmă. Orice scădere a rezervei alcaline duce la o scădere a pH-ului, dacă nu variază paralel și acidul carbonic. La orice tendință de scădere a pH-ului, centrul respirator reacționează, producînd o hiperventilație reflexă. Hiperventilația determină o scădere a H_2CO_3 prin creșterea eliminării CO_2. În acest mod, cu

toată scăderea rezervei alcaline, nu se produce acidoză (deoarece plămînul o compensează prin hiperventilaţie). La acest mecanism compensator pulmonar se mai adaugă şi alte mecanisme compensatoare: creşterea excreţiei urinare de acizi, creşterea formării de amoniac de către rinichi (mecanisme renale). În momentul în care plămînii nu mai pot face faţă creşterii relative a H_2CO_3 (anemie mare, pneumopatii, colaps, insuficienţă cardiacă, stază pulmonară etc.) se produce o reţinere prea mare de metaboliţi acizi ceea ce duce la o scădere a rezervei alcaline (prin tamponarea acizilor reţinuţi) şi la instalarea unei acidoze, care poate fi *compensată* prin mecanismele renale. Cînd aceste mecanisme nu mai funcţionează, ceea ce se întîmplă la insuficienţa renală, se produce acidoza *decompensată*.

În insuficienţa renală acută, anurii, oligurii cu severe atingeri tubulare, se produce o retenţie mare de acizi, căreia nu-i pot face faţă nici amoniogeneza şi nici excreţia urinară a acizilor, care sînt scăzute. În insuficienţa renală cronică cu atingeri tubulare, unde există diureză suficientă, ceea ce predomină este insuficienţa amoniogenezei, acizii eliminîndu-se legaţi de sodiu.

SINDROMUL DE TULBURARE A ECHILIBRULUI HEMODINAMIC CU HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ

Existenţa unor tulburări în echilibrul hemodinamic cu creşterea tensiunii arteriale în insuficienţa renală este ilustrată prin prezenţa lor în glomerulonefrita difuză acută şi în unele nefrite cronice ajunse în stadiul lor terminal. Nu toţi autorii sînt de acord că în aceste circumstanţe este vorba de o hipertensiune de origine renală şi nu de una de cauze extrarenale, deşi hipertensiunea arterială din nefropatii se deosebeşte de formele de hipertensiune de origine centrală (boala hipertensivă). Dacă în această problemă există argumente pro şi contra (pentru detalii vezi cap. „Hipertensiunea arterială"), în ceea ce priveşte însă ipoteza că această hipertensiune ar fi *expresia unei insuficienţe renale*, este greu să facem afirmaţii. O serie de autori (Braun Menendez ş. a.) leagă creşterea tensiunii arteriale din insuficienţa renală acută, de retenţia de apă şi sare existentă în aceste stări. Analizele hemodinamice cu metodele lui Wetzler şi Böger arătînd că debitul cardiac este crescut, în timp ce rezistenţa periferică este în limite normale, unii autori au pus hipertensiunea pe seama creşterii debitului cardiac şi a masei sanguine, fără a mai fi nevoie de o vasoconstricţie generalizată. Alţi autori (Nonnenbruch, Reubi, Lang, Miasnikov etc.) o pun însă pe seama factorilor nervoşi centrali, care acţionează şi în producerea edemelor. În ceea ce priveşte hipertensiunea arterială, care apare în nefroangiosclerozele primitive, şi în unele scleroze renale secundare (ajunse în stadiul de insuficienţă renală cronică), ea este atribuită de majoritatea autorilor unui factor ischemic renal, care determină o hiperproducere de renină. Toate aceste fapte nu fac cituşi de puţin dovada că hipertensiunea arterială, prezentă în sindromul de insuficienţă renală, ar putea fi determinată de insuficienţa renală. Ipoteza umorală (Grolmann), prin care rinichiul sănătos se opune creşterii tensiunii arteriale printr-un hormon elaborat de el (hipertensinază), absent în insuficienţa renală, nu este demonstrată ca valabilă.

SINDROMUL URINAR

El se caracterizează prin modificările (cantitative și calitative) în eliminările urinare, prezente în orice insuficiență renală. Pot exista patru grupuri de tulburări.

Poate fi vorba de eliminări scăzute — *oligurie* — cu *menținerea densității urinare* în limite normale (cum se întîmplă în insuficiența renală acută), sau cu *scăderea densității urinare* (cum se întîmplă în ultimul stadiu al insuficienței renale cronice). În prima circumstanță este vorba de o diminuare a diurezei prin tulburări de filtrație glomerulară și de menținere a densității urinare prin păstrarea funcției de concentrare a tubilor urinari. În a doua circumstanță, fiind vorba de leziuni extinse la întregul nefron, oliguria cu hipostenurie se explică prin tulburări ale filtrării și reabsorbției.

Al treilea grup de tulburări este reprezentat de eliminările crescute — *poliurie* — cu scăderea densității urinare care se întîlnește în insuficiențele renale cronice.

Mecanismul de producere a acestei poliurii este mai complex. În primul rînd se reduce numărul nefronilor care funcționează, ceea ce duce la o retenție sanguină de produși azotați neproteici. De aci, rezultă, pe de o parte, o vasodilatație renală cu creșterea filtrării la nivelul glomerulilor în funcție, iar pe de altă parte, sosirea unei cantități mai mari de substanțe reținute în sînge la nivelul unor tubi, care au o capacitate limitată de eliminare și resorbție (insuficiență tubulară). Ca rezultat al acestei insuficiențe, filtratul glomerular este limitat ca atare, de unde o urină hipostenică sau izostenică, după gradul leziunilor tubulare. Retenția sanguină a ureei crește presiunea osmotică a filtratului glomerular, ceea ce contribuie la o micșorare a reabsorbției apei la nivelul tubilor; la această diminuare de resorbție a apei contribuie și insuficiența tubulară, de unde rezultă poliuria.

A patra tulburare a sindromului urinar din insuficiența renală este *anuria*. Apariția ei este determinată în două circumstanțe: *a)* prin *diminuarea filtratului glomerular*, fie în urma scăderii tensiunii arteriale sub forța tensiunii coloidosmotice (35 mm Hg), ceea ce se întîmplă în stările de șoc, fie prin diminuarea permeabilității endoteliului glomerular și creșterea reabsorbției tubulare, ceea ce se petrece în glomerulonefrita difuză acută; *b)* prin creșterea tensiunii din capsula lui Bowmann, depășind presiunea de filtrare glomerulară, ceea ce duce la o stagnare a filtratului glomerular în tubi. Această a doua eventualitate se întîlnește în glomerulonefrozele toxice (prin mercur etc.) și în cele prin hipoxie acută a parenchimului renal, în care se produce o obstrucție tubulară, în nefropatiile interstițiale, în care prin edem se comprimă tubii, și în obstacolele pe căile urinare inferioare (din tubulonefrozele prin tezauroză și din cele prin obstrucție). În toate aceste stări, prin stagnarea filtratului glomerular în interiorul tubilor, reabsorbția apei crește.

Tulburările umorale, circulatoare și urinare din insuficiența renală, grupate în cele 5 sindrome prezentate mai sus, au un corespondent clinic: *sindromul insuficienței renale sau al uremiei*, a cărui înfățișare clinică prezintă variații în raport cu modul de instalare și intensitatea tulburărilor

care îl determină. De aci au rezultat o serie de clasificări, despre care unii clinicieni mai vorbesc încă și azi.

Astfel, dacă se consideră drept criteriu organul care prezintă maximum de manifestări, se vorbește de o *uremie digestivă* (gastro-intestinală), în care predomină tulburările clinice digestive (grețuri, vărsături, diaree etc.), și de o *uremie nervoasă*, în care predomină simptomele toxice din partea sistemului nervos: cefaleea (forma cefalalgică), convulsiile (forma convulsivă), delirul (forma delirantă), pareze sau paralizii (forma paralitică), sau coma (forma comatoasă). Această diferențiere nu prezintă decît o importanță relativă, deoarece din punct de vedere evolutiv forma digestivă termină mai totdeauna cu forma nervoasă.

Nici vechea clasificare patogenică în: *uremie azotemică* sau *propriu-zisă* și *uremie neazotemică* sau *pseudouremie* nu mai este utilizată azi în mod obișnuit în clinică, deși în stabilirea diagnosticului diferențial al uremiei azotemice sau insuficienței renale, cunoașterea sindromului clinic al pseudouremiei este necesară (vezi „Diagnosticul diferențial al insuficienței renale"). Azi se vorbește în clinică de *insuficiență renală* (căreia i se distinge o formă acută și una cronică) și din ce în ce mai puțin de uremie. Diagnosticul pozitiv al acestei *insuficiențe renale* se bazează pe sindromul clinic, descris de autorii clasici sub numele de uremie, la care se asociază o serie de tulburări umorale cu totul caracteristice.

Privit în toată complexitatea sa, tabloul general al *sindromului clinic de insuficiență renală* (descris de autorii clasici sub numele de atacul de mare uremie) este suficient de bine conturat, ceea ce permite a-l diagnostica prin examenul clinic al bolnavului.

În general este vorba de un bolnav extenuat, care stă la pat și care prezintă vărsături, uneori continue (incoercibile), vărsături care conțin suc gastric și bilă; uneori nici apa nu este tolerată. Vărsăturile au un miros amoniacal și conțin în cantități mari uree, amoniac, creatinină. Organismul caută să se debaraseze pe această cale de substanțele toxice, pe care rinichii nu le pot elimina. Vărsăturile sînt însoțite de gastralgii și conțin uneori și sînge, din cauza ulcerațiilor care pot apărea la nivelul mucoasei gastrice.

O dată cu vărsăturile, sau independent de ele, bolnavul poate avea scaune diareice, abundente și frecvente, scaune lichide cu mult mucus și uneori sanguinolente, din cauza ulcerațiilor de la nivelul mucoasei intestinului gros. Prin aceste scaune frecvente și abundente organismul caută să se debaraseze de uree și ceilalți corpi azotați.

Din cauza vărsăturilor și diareei, organismul se deshidratează, pentru care motiv bolnavul are un facies alterat, obraji supți, ochi excavați, mucoasa buco-faringiană uscată, deglutiția și masticația penibile, limba păstoasă și cu marginile roșii. Pielea acestor bolnavi este de obicei palidă (din cauza anemiei), cu o nuanță gălbuie pe părțile descoperite. Uneori apar la nivelul ei un exantem sau formațiuni papulo-veziculoase (uremide).

Din cauza profundei intoxicații, bolnavul prezintă o serie de simptome din partea sistemului nervos. El se găsește în stare de astenie psihică și fizică; nu mai poate părăsi patul, este confuz, obnubilat. Alteori este agitat, anxios, delirant și nu-și găsește loc în pat, se mișcă continuu, incoerent. Are crampe dureroase musculare, contracții musculare localizate la un mușchi

sau la un grup de muşchi. Cînd apar la nivelul diafragmei, se instalează un sughiţ aproape continuu, care chinuie bolnavul ziua şi noaptea. Pot apărea crize eclamptice şi uneori reacţii din partea meningelor: cefalee, redoare a cefei, semnul lui Kernig.

Din partea aparatului respirator bolnavul prezintă dispnee, polipnee sau o respiraţie Kussmaul sau Cheyne-Stokes.

Din partea aparatului cardio-vascular el prezintă uneori un puls mic, frecvent aritmic şi o tensiune arterială coborîtă; zgomotele inimii sînt uşor asurzite şi uneori se aud frecături pericardice (pericardita uremică). De cele mai multe ori bolnavul este hipotermic. Se poate supraadăuga şi un sindrom hemoragic (epistaxis, gingivoragii, hematemeză, hemoragii subcutanate şi retiniene, metroragii etc.) în legătură cu o insuficienţă hepatică asociată.

Tulburările toxice se repercutează şi asupra eritropoezei, apărînd constant o anemie.

Analiza urinii în acest sindrom clinic arată, în afară de elementele care indică o alterare a rinichilor, o slabă concentraţie a ureei (hipoazoturie). În schimb, un examen al sîngelui arată o importantă creştere a ureei, ea putînd atinge şi chiar depăşi 4 g °/₀₀, precum şi o creştere a celorlalţi compuşi ai azotului neproteic şi în special ai creatininei. Se asociază la aceasta şi o creştere a potasiului sanguin. De obicei rezerva alcalină a sîngelui este mult coborîtă (acidoză). Cînd acidoza este mai severă (forma acidozică), simptomele dominante sînt cele din partea aparatului respirator (dispnee cu aspecte variate). În formele în care predomină vărsăturile, pierzîndu-se mari cantităţi de cloruri (prin sucul gastric vomitat), rezerva alcalină a sîngelui nu este prea scăzută. În aceste împrejurări, bolnavul prezintă o hipocloremie, uneori destul de accentuată. În cazul în care funcţiile renale sînt cu totul compromise, bolnavul intră în stare de comă şi moare.

*

Acest sindrom clinico-umoral de insuficienţă renală prezintă însă variaţii în raport cu cauza care l-a determinat. Aproape fiecare nefropatie poate duce, în stadiul său iniţial, la o formă proprie de insuficienţă renală, cu o patogenie, simptomatologie şi evoluţie caracteristice ei. Este vorba în aceste împrejurări de o insuficienţă renală acută. De aci rezultă şi necesitatea de a diagnostica insuficienţa renală în raport cu cauza care a determinat-o. Acest *diagnostic etiologic al insuficienţei renale* prezintă o deosebită importanţă pentru instituirea unei terapeutici juste. Simptomatologia variind de la un caz la altul, se poate vorbi şi de un *diagnostic al formei clinice* de insuficienţă renală.

Pentru prezentarea diferitelor forme de *insuficienţă renală acută*, schema etio-patogeniei lor, concepută de F. Reubi, prezintă un deosebit interes practic. După acest autor, cauzele, leziunea şi tipul de afecţiune corespunzător se prezintă astfel:

Cauza	*Leziunea renală*	*Tipul de afecţiune*
1. Infecţioasă sau infecţios-alergică	glomerulită	glomerulonefrită
	inflamaţie interstiţială	nefrită interstiţială

Causa		*Leziunea renală*	*Tipul de afecțiune*
2. Toxică	exogenă	degenerescență tubulară	nefrite toxice (Hg)
	endogenă	glomeruloză	nefrită gravidică
		degenerescență tubulară	nefrocalcinoză
3. Circulatoare		ischemie, eventual leziuni tubulare și interstițiale secundare	nefropatii funcționale (comă diabetică, hipocloremie, asistolie acută, șoc)
4. Traumatică și transfuzională		ischemie; leziuni tubulare degenerative; obstrucție tubulară prin cilindri, edem interstițial	„nefroza nefronului inferior“ (nefritele posttransfuzionale sau după „sindromul de strivire“)

În afară de forme clinice de *insuficiență renală acută*, pe care le poate prezenta în stadiul lor inițial de evoluție una din nefropatiile de mai sus, orice nefropatie, trecînd din stadiul acut în cel cronic, ajunge încetul cu încetul la stadiul terminal de scleroză renală (secundară), cu sindrom clinic de *insuficiență renală cronică*. În această scleroză renală secundară, tabloul clinic al insuficienței renale este același pentru toate nefropatiile. Numai datele anamnestice ne mai pot indica natura nefropatiei. În unele cazuri însă, fapt care se întîmplă de regulă în glomerulonefroze, alături de simptomele care indică insuficiența renală se găsește sindromul clinico-umoral nefrotic (exemple: glomerulonefroza lipoidică și cea amiloidică, ajunse în stadiul de scleroză renală).

DIAGNOSTICUL FORMELOR DE INSUFICIENȚĂ RENALĂ ACUTĂ

În *glomerulonefrita difuză acută* există o insuficiență renală acută, exprimată nu numai prin sindromul de retenție azotată, dar și prin coexistența celorlalte sindrome: tulburare hidro-electrolitică, acidoză, hipertensiune arterială și sindrom urinar.

După cum s-a arătat mai sus, retenția de uree este cauzată de scăderea filtratului glomerular. Cînd însă diureza scade mult, prin diminuarea vitezei filtratului glomerular la nivelul tubilor, accentuîndu-se reabsorbția ureei, retenția azotată crește. Cînd diureza scade prea mult, ajungînd uneori la anurie, se explică creșterile ureei sanguine pînă la 5 g ‰ și chiar mai mult.

Tulburarea hidro-electrolitică consistă în sindromul de hipotonie plasmatică determinat prin supraîncărcarea cu apă din cauza diminuării eliminărilor (oligurie). Pentru restabilirea echilibrului osmotic, apa trece în celule și rezultă un sindrom de hiperhidratare celulară (intoxicație cu apă). Clinic acest sindrom se manifestă prin simptome digestive (anorexie, grețuri, vărsături, nu există sete și nici limbă uscată) și simptome nervoase (astenie, oboseală musculară, obnubilare, cefalee etc.). Simultan există și o retenție de apă și NaCl (edeme), cauzate de factorii capilari periferici și tisulari, și de o reabsorbție tubulară mărită.

Prin scăderea mare a diurezei (oligurie-anurie) se poate produce o retenție mare de acizi (acidoză). Ea este mai accentuată cînd se asociază și leziuni tubulare (intumescență tulbure și degenerescență hialină, mai ales în tubii contorți).

Prin acțiunea factorilor nervoși centrali (care intervin și în producerea edemelor) și prin creșterea debitului cardiac și a masei sanguine se produce hipertensiunea arterială.

Sindromul urinar constă în oligurie cu menținerea densității urinare în limite normale. Este vorba de o diminuare a diurezei prin scăderea filtrației glomerulare și de menținerea densității urinare prin păstrarea funcției de concentrare a tubilor. Cînd se produc leziuni tubulare (forme grave, forme subacute), se produce o scădere a densității urinare cu poliurie.

Diagnosticul insuficienței renale acute din glomerulonefrita difuză acută se sprijină pe sindromul clinic și umoral corespondent tulburărilor de mai sus (pentru detalii vezi și „Diagnosticul glomerulonefritelor difuze") și pe probele funcționale renale.

În *nefrita interstițială acută* (din scarlatină, difterie și alte stări septice) poate să apară o insuficiență renală acută manifestată prin retenție azotată. Ea este rezultatul unei compresiuni a tubilor renali de către edemul interstițial, ceea ce duce la oligurie-anurie cu hiperazotemie. După Reubi, ar exista și spasme arteriolare reflexe, care ar explica gravitatea simptomelor clinice față de sărăcia leziunilor anatomice. Nu există nici edeme și nici hipertensiune arterială. Diagnosticul insuficienței renale acute din această nefropatie se sprijină pe sindromul clinic de mai sus și pe sindromul retenției azotate. Este vorba de o nefrită acută, care apare în cursul infecțiilor de mai sus.

În *nefropatiile toxice exogene* (tip tubulonefroza mercurială) apare mai totdeauna o insuficiență renală acută, manifestată prin: *retenție azotată mare* (uree în sînge 4—7‰, în cazuri excepționale chiar 12,50 g‰) din cauza leziunilor necrotice de la nivelul tubilor cu înfundarea lor (oligurie-anurie) și *acidoză*, din cauza pierderilor de sodiu prin diaree și prin lipsa de eliminare a acizilor organici prin urină (anurie). Anuria este explicată și prin reabsorbția totală a filtratului glomerular (care de altfel este și prea puțin atins), din cauza transformării tubilor într-o membrană inertă (care nu se opune difuziunii retrograde a filtratului glomerular). În felul acesta, apa, sărurile și ureea sînt atrase de presiunea oncotică plasmatică. Uneori se observă și edeme (moderate) și o ușoară hipertensiune arterială. În consecință, este vorba de o insuficiență renală acută globală.

Diagnosticul de insuficiență renală acută din nefropatiile toxice exogene se sprijină pe sindromul clinic și umoral caracteristic lor (pentru detalii vezi „Diagnosticul tubulonefrozei mercuriale").

În *nefropatiile toxice endogene* cu leziuni glomerulare (glomerulonefroza gravidică), sau cu leziuni tubulare degenerative (nefrocalcinoza) poate apărea o insuficiență renală acută.

În *gromerulonefroza gravidică*, în afară de simptomatologia curentă: edeme, albuminurie, hipertensiune arterială însoțită sau nu de criza eclamptică, poate apărea și o retenție azotată moderată (în 1/2 din cazuri); în aceste împrejurări apare și o hematurie. Corcoran și Page (1941), Tourner și Houck

(1950), studiind funcţiile renale în această nefropatie, au găsit un filtrat glomerular redus cu un irigat aparent normal, deci o comportare asemănătoare glomerulonefritei difuze. Există la aceste bolnave şi o retenţie hidroclorurată. Se poate susţine, prin prezenţa hiperazotemiei, hipertensiunii, edemelor (retenţie hidro-clorurată), asociate cu moderată oligurie, existenţa unei insuficienţe renale globale în glomerulonefroza gravidică. Tulburările instalîndu-se mai mult sau mai puţin rapid, este vorba de o insuficienţă renală acută. Cînd se supraadaugă şi criza eclamptică, simptomele din prima fază a ei (cefalee, tulburări de vedere, somnolenţă, apatie etc.) pot fi puse pe seama retenţiei azotate.

Diagnosticul de insuficienţă renală acută din glomerulonefroza gravidică se sprijină pe sindromul clinic şi umoral caracteristic ei (vezi: „Diagnosticul glomerulonefrozei gravidice").

Diagnosticul diferenţial al acestei insuficienţe renale trebuie făcut cu insuficienţa renală acută, care poate apărea la o gravidă în cursul unei *nefropatii de travaliu*, determinată, fie de un scurt-circuit al circulaţiei renale (prin mecanism reflex) cu ischemia corticalei, fie de o hemoragie masivă, cu repercuţie asupra funcţiilor renale. Lipsa de manifestări renale anterioare sarcinii, sau în timpul ei pînă la intrarea în travaliu, lămureşte diagnosticul.

Trebuie făcut de asemenea un diagnostic diferenţial cu o boală hipertensivă la o gravidă, care se poate însoţi de simptome de encefalopatie angiospastică. Tulburările cerebrale ale acestei encefalopatii ar putea fi puse pe seama unei insuficienţe renale acute. Absenţa celorlalte simptome ale nefropatiei gravidice (edeme, albuminurie) vine în susţinerea diagnosticului de boală hipertensivă.

În *glomerulonefroza prin hiperparatiroidism* (adenoame ale paratiroidelor) sau *nefrocalcinoză* se produce, prin hiperfuncţie paratiroidiană, o decalcificare cu hipercalcemie, însoţită de o depunere a calciului în interstiţiile renale şi la nivelul tubilor. Secundar apar tulburări renale, manifestate prin: retenţie azotată, acidoză şi hipocloremie, fără edeme şi fără hipertensiune arterială. La necropsie se găseşte reacţie interstiţială cu celule rotunde şi obstrucţia tubilor colectori cu cilindri calcici. Diagnosticul de insuficienţă renală din această nefropatie se sprijină pe prezenţa adenomului paratiroidian, cu hipocalcemie şi pe simptomele renale: retenţie azotată cu acidoză şi hipocloremie. Diagnosticul diferenţial al acestei insuficienţe renale trebuie făcut cu celelalte insuficienţe renale determinate prin obstrucţia tubilor (tubulonefroza mercurială şi nefrozele nefronului inferior).

Există un grup de nefropatii în care fără existenţa unor leziuni renale poate apărea o insuficienţă renală acută. Ele au fost descrise încă din 1924 de către Lemierre şi Bernard, sub numele de azotemii fără leziuni organice; ulterior, Nonnenbruch (1942) le descrie sub numele de azotemii *extrarenale*. Ele au căpătat şi alte numiri, ca: azotemii *prerenale* sau azotemii prin *cloropenie* (Mach) sau *hipocloremie* (Rudolf). Studiul lor a fost reluat ulterior de F. Reubi (1950), care le descrie sub numele de *nefropatii funcţionale*. După Reubi, nefropatiile funcţionale pot fi rapid reversibile sau persistă un oarecare timp după dispariţia cauzei. Cînd durează un timp mai îndelungat devin organice, luînd forma de „nefroza nefronului inferior". Reubi consideră

că primul stadiu al nefropatiilor traumatice (nefroza nefronului inferior) este o nefropatie funcțională.

Mecanismul acestor nefropatii funcționale a fost lămurit în ultimul timp grație probelor de *clearance* renal. În mai toate cazurile intervin modificări ale factorilor hemodinamici. Este vorba de o ischemie prin scăderea fluxului sanguin renal. Aplicînd legea lui Poiseuille asupra fluxului sanguin al unui organ:

$$\text{flux sanguin} = \frac{\text{tensiune arterială}}{\text{rezistență vasculară} \times \text{viscozitate}}$$

o ischemie renală poate fi determinată de: *a)* o coborîre a tensiunii arteriale; *b)* o diminuare a calibrului vascular (creștere a rezistenței față de flux); *c)* o creștere a viscozității sanguine. Cu totul excepțional se poate întîmpla ca un singur factor să fie în cauză. Ischemia renală determină o reducere a filtratului glomerular, care, în momentul cînd devine de importanță mai mare, provoacă o retenție azotată și uneori o oligurie. Simultan există și condițiile unei hiperproduceri de uree în legătură cu perturbarea echilibrului hidro-clorurat.

Tulburarea echilibrului hidro-clorurat a ridicat problema dacă hiperazotemia este rezultatul unei deficiențe renale funcționale, sau al unei hiperproduceri de uree. Experimental, Mach, în 1946, a pus în evidență la animale, prin deshidratare-declorurare, întîi o dezasimilare azotată, care se manifestă printr-o hiperproducere de uree, și apoi un deficit al funcției rinichiului, care nu este capabil să elimine ureea produsă în exces. Mach explică deficiența funcției renale prin scăderea fluxului sanguin renal (secundar hipotensiunii arteriale și hiperviscozității sanguine). La om este greu de pus în evidență hiperproducerea de uree.

Tot din acest punct de vedere interesante sînt și experiențele lui Glass. Acest autor, supunînd cîini declorurării și studiindu-le bilanțul azotat, a constatat că ei elimină în primele 10 zile mai mult azot decît ingerează. Există, cu alte cuvinte, producerea unei cantități mai mari de azot, pe care rinichii cîinelui o elimină (hiperazoturie). După a 11-a zi însă, se instalează o oligurie, din care cauză eliminarea renală a azotului devine insuficientă și, drept consecință, azotul e reținut în sînge. În zilele următoare, azotul sanguin crește progresiv și dacă animalul nu este reclorurat, moare în comă uremică. Aceste experiențe vin în susținerea unei vechi teorii, emise de Blum și colaboratorii. După acești autori, prin pierderea clorului, concentrația moleculară a sîngelui diminuînd, organismul caută să compenseze această diminuare printr-o creștere a ureei sanguine. În felul acesta s-ar restabili presiunea osmotică a mediului intern.

În concluzie, se pare că ambele mecanisme intervin (după circumstanțe) în hiperazotemia nefropatiilor funcționale. În unele predomină deficiența renală funcțională, în altele hiperproducerea de uree în urma hipocloremiei.

Urinile sînt reduse în cantitate, diluate, hipoazoturice și hipoclorurice; excepțional se pot întîlni hematii, cilindri și albumină (de obicei urme). Sînt absente edemele și hipertensiunea arterială.

Nefropatiile funcționale apar ca o complicație în cele mai diverse afecțiuni. Le întîlnim astfel în tulburările hidro-saline din: coma diabetică,

hipocloremii, boala lui Addison, la cardiacii decompensaţi, în stările de şoc. De aci rezultă o serie de tipuri clinice de insuficienţă renală acută, care prezintă un deosebit interes pentru diagnostic şi tratament.

Insuficienţa renală acută din diabet apare în stările de *comă* ale diabetului, cînd se produc o deshidratare şi o declorurare intensă (Mach, 1946), prin vărsături, transpiraţii, poliurie şi dispnee. Din cauza intensei deshidratări apare o hemoconcentraţie cu hipervisсozitate, cu sau fără hipotensiune, care determină (conform legii lui Poiseuille) o reducere a fluxului sanguin renal şi a filtratului glomerular, cu retenţia azotată respectivă.

Concomitent există şi o *hipocloremie*, care ar interveni şi ea, după unii autori (Mach, Glass, Blum ş.a.), la creşterea retenţiei azotate, prin hiperproducere de uree.

Insuficienţa renală acută prin *hipocloremie* apare în sindromul de *deshidratare-declorurare* şi în stările de *retenţie clorurată uscată*.

În stare patologică se pot pierde cantităţi importante de cloruri din organism prin diferite căi: digestivă, cutanată şi rareori peritoneală.

Pe cale *digestivă* se pot pierde: ionii de Cl şi H prin vărsături, iar ionii de Na şi Cl, prin diaree. Se poate ajunge la veritabile cloropenii prin vărsăturile care apar în stenozele şi ocluziile digestive (ulcere gastro-duodenale cu stenoze, periviscerite, tumori, ocluzie intestinală), în gastroenterite acute, în graviditate (prin vărsături incoercibile) şi prin vărsăturile celor cu insuficienţă renală cronică (uremicilor). Pentru ca această cale (stomac-intestin) să poată deveni un emonctoriu pentru cloruri şi să ducă la o hipocloremie, este necesar să existe vărsături şi scaune diareice abundente şi de lungă durată. Clorurile nemaiputînd fi resorbite la nivelul intestinului, organismul este secătuit încetul cu încetul de rezervele sale de clor. În cazul diareelor se pierd şi cantităţi mari de sodiu. Tot în acest grup de hipocloremii trebuie să figureze şi cele care apar în cazuri de fistule biliare sau intestinale.

Pe cale *cutanată* se pot pierde cantităţi mari de Cl prin transpiraţii abundente, profuze şi îndelungate, ca în bolile infecţioase acute de durată prea lungă, în supuraţiile cronice (interminabile), la cei ce lucrează la temperaturi înalte. Minerii studiaţi de Haldane ajungeau la hipocloremie, din cauză că prin transpiraţii excesiv de abundente (18 litri sudoare în 24 de ore) pierdeau 28 g NaCl pe zi.

Uneori, în cazuri de ascită abundentă (15—30 l) şi frecvent evacuată prin paracenteză, se poate produce (pe cale peritoneală) o hipocloremie.

În toate stările de mai sus, o dată cu pierderile de Cl se produce şi o pierdere mare de apă. Este vorba, în aceste împrejurări, de *sindromul de deshidratare-declorurare* (hipocloremii însoţite de deshidratare).

În afară de modalităţile de mai sus se poate produce o scădere a clorului sanguin prin trecerea clorurilor din sînge în ţesuturi, realizîndu-se o retenţie clorurată tisulară (retenţie clorurată uscată). Această hipocloremie prin retenţie de cloruri la nivelul ţesuturilor poate fi întîlnită în: nefritele supraacute, pneumonie, hepato-nefrite, pancreatite acute, toxiinfecţii grave, la operaţi, la traumatizaţi, la neoplazicii supuşi radioterapiei, la cei cu arsuri întinse. În toate aceste stări, NaCl se fixează, parte în ţesuturi, printr-o creştere a permeabilităţii celulare, iar parte pe substanţele albuminoase

toxice, pe țesuturile traumatizate și distruse. În cazul arsurilor, hipocloremia este și mai accentuată prin limfo- și plasmoragie.

În toate stările de mai sus nu se produc pierderi de apă. Este vorba în aceste împrejurări de o *hipocloremie fără deshidratare*.

După cum s-a arătat mai sus, experimental, prin declorurare la animal se produce o dezasimilare azotată, cu creșterea producției de uree, urmată de o insuficiență renală, rinichiul fiind incapabil să elimine ureea produsă în exces. În stările de declorurare grave la om s-a putut pune în evidență, grație mijloacelor moderne de investigație, o ischemie renală, ischemie care persistă chiar dacă se corectează perturbările electrolitice. După Reubi, în perturbările electrolitice s-ar pune în libertate în organism substanțe vasopresoare. Trebuie ținut seama și de faptul că reducerea masei sanguine prin deshidratare declanșează, pe cale reflexă, o vasoconstricție, pentru menținerea tensiunii arteriale la un nivel suficient. Scăderea fluxului renal (prin ischemie) duce la o scădere a filtratului glomerular și chiar la alterări tubulare tot prin ischemie. Dacă insuficiența renală nu cedează la timp, se pot produce leziuni de tipul nefrozei nefronului terminal. Prin pierderile mari de clor, în aceste stări ia naștere o *alcaloză*. Ea apare mai ales în cazurile în care se pierd cantități mari de suc gastric prin vărsături; dacă se pierd sucurile intestinale alcaline prin scaune diareice, rezerva alcalină a sîngelui scade și apare acidoză.

Insuficiența renală acută din boala lui Addison apare în cazurile în care se produce o deshidratare masivă din cauza vărsăturilor și o plasmoragie (la nivelul țesuturilor), determinată de insuficiența hormonului corticosuprarenal; de asemenea, prin urină se elimină cantități de cloruri mai mari ca în stare normală. Prin probele funcționale s-a constatat în aceste stări o reducere marcată a filtratului glomerular, suficientă să explice retenția azotată, și o reducere a *clearance*-ului PAH, care pare să indice că coborîrea filtratului este condiționată de o tulburare circulatoare.

Insuficiența renală acută la cardiacii decompensați. În afară de retenția azotată moderată din insuficiența cardiacă cronică (vezi „Rinichiul de stază"), în insuficiențele cardiace acute (drepte sau stîngi) poate apărea o insuficiență renală (acută), din cauza diminuării debitului cardiac, care duce la o scădere a fluxului sanguin renal și a filtratului glomerular. Faptul că scăderea fluxului sanguin renal este mai mare decît diminuarea debitului cardiac a determinat pe unii autori (Bradley și Blake) să susțină existența unei vasoconstricții renale, cu sediul pe arteriola eferentă glomerulară, din cauza unei ajustări vasculare generalizate, ca răspuns la diminuarea debitului cardiac.

Insuficiența renală acută din stările de șoc. În primul stadiu al șocului se poate produce o ischemie renală tranzitorie, care, prin diminuarea filtratului glomerular, cauzează o hiperazotemie reversibilă rapid. Dacă însă ischemia renală este de durată mai lungă, apar leziuni organice, care duc la nefroza nefronului inferior (nefroza tubului distal). În acest prim stadiu al șocului este vorba de o insuficiență renală strict funcțională, care se întîlnește în hemoragiile mari și în intervențiile chirurgicale mai importante. Ea se poate produce de asemenea în stările de șoc, care apar în urma

deshidratărilor masive (vezi „Diagnosticul tubulonefrozelor prin hipoxie acută a parenchimului renal").

Diagnosticul pozitiv al diferitelor tipuri clinice de *nefropatii funcționale*, descrise mai sus, se bazează pe depistarea cauzelor care le-a determinat (diabet, hipocloremii, boala lui Addison, insuficiență cardiacă, stări de șoc) și pe sindromul de insuficiență renală acută (retenție azotată, tulburare hidro-electrolitică, alcaloză-acidoză, sindrom urinar).

Diagnosticul diferențial al insuficienței renale acute din nefropatiile funcționale (reversibile) trebuie făcut cu insuficiența renală acută din tubulonefrozele prin hipoxie acută a parenchimului renal (nefroza nefronului inferior). În timp ce în prima circumstanță este vorba de tulburări funcționale, sindromul urinar fiind reprezentat numai de oligurie, iar cel azotat numai de creșterea procentului ureei sanguine, în cea de-a doua circumstanță este vorba de leziuni organice, manifestate prin albuminurie, cilindrurie (cilindri granuloși și hematici) și prin creșterea în sînge nu numai a ureei, dar și a creatininei, potasiului și fosforului neorganic.

Diagnosticul diferențial mai trebuie făcut cu *sindromul* care apare prin *lipsa apei* din alimentație (sindromul de hipertonie plasmatică), cu *sindromul* care apare prin *lipsa sării* din alimentație (sindromul de hipotonie plasmatică), precum și cu *sindromul de encefalopatie angiospastică*, care apare în boala hipertensivă. Acest ultim sindrom mai poate apărea în arterioscleroza cerebrală și în intoxicația saturnină acută. În toate aceste circumstanțe, sindromul clinic respectiv prezintă unele simptome asemănătoare cu cele din insuficiența renală acută, care pot crea confuzii. Diagnosticul este de mare importanță pentru instituirea la timp a unei terapeutici juste.

Diagnosticul diferențial al sindromului de deshidratare prin *lipsă de apă* trebuie făcut cu sindromul de deshidratare-declorurare (prin vărsături, diaree, transpirații). În primul sindrom sînt absente: vărsăturile, diareea, transpirațiile și hipotensiunea arterială, iar clorurile se găsesc la un procent normal în sînge și în urină. Importanța acestui diagnostic rezidă în faptul că în timp ce serul clorurat salvează de la moarte pe cei cu carență de clor prin deshidratare-declorurare, este contraindicat în deshidratarea prin lipsa apei. Sarea administrată la acești din urmă bolnavi mărește și mai mult starea de hipertonie a lichidelor extracelulare, deoarece rinichiul oliguric (prin lipsa apei) nu poate elimina excesul de sare. Aplicat cu perseverență, acest tratament ar putea duce la moartea bolnavului prin creșterea presiunii osmotice a mediului intern.

Diagnosticul diferențial al sindromului de declorurare prin *lipsă de sare* trebuie făcut cu sindromul deshidratare-declorurare (prin vărsături, diaree, transpirații). El se bazează pe existența, în sindromul prin lipsa de sare, a simptomelor: absența setei, tensiune arterială normală, diureză normală (deoarece bolnavul ingerează mari cantități de apă) și pe absența semnelor de exsicoză sanguină (contrariu celor ce se întîmplă în sindromul de deshidratare-declorurare, unde există sete vie, hipotensiune arterială, oligurie, exsicoză sanguină). Ingestia de sare îndepărtează acest sindrom.

Diagnosticul diferențial al insuficienței renale din nefropatiile funcționale cu *encefalopatia angiospastică* (uremia neazotemică sau pseudouremia, după Volhard) din boala hipertensivă, este ușor de făcut prin pro-

centul normal al ureei sanguine și al celorlalți corpi azotați neproteici în acest din urmă sindrom.

În primul stadiu al stărilor de șoc (prin transfuzii incompatibile, traumatisme, arsuri întinse, deshidratări masive, hemoragii abundente) se produce, după cum s-a arătat mai sus, o nefropatie funcțională, cu sindrom de insuficiență renală acută.

Dacă tulburările circulatoare renale din această nefropatie funcțională persistă sau dacă factorii etiologici de mai sus sînt mai importanți, mai agresivi, apar leziuni degenerative tubulare — *nefroza nefronului inferior* — care agravează starea bolnavului, determinînd o *insuficiență renală acută ireductibilă*. Ea se explică prin obstrucția parțială a tubilor, fie prin celulele necrozate ale epiteliului tubular, fie prin cilindrii de hemoglobină sau mioglobină (după circumstanțele etiologice) și prin reabsorbția prin difuziune pasivă la nivelul membranei tubulare a deșeurilor azotate. La acest mecanism se adaugă și compresiunea vasculară determinată de edemul interstițiului renal.

Diagnosticul pozitiv al insuficienței renale acute din *nefroza nefronului inferior* (nefroza tubului distal) se sprijină pe datele anamnestice care pun în evidență factorul etiologic, respectiv și pe sindromul clinic: oligurie-anurie, cu urini colorate în roșu-închis, din cauza prezenței în urină, fie a hemoglobinei (posttransfuzional), fie a mioglobinei (posttraumatic), albuminurie, cilindrurie (cilindri granuloși și hematici), edeme discrete și o creștere în sînge a ureei (4—7 $g^{0}/_{00}$), creatininei, potasiului și fosforului neorganic. Hipertensiunea arterială este absentă.

Diagnosticul etiologic este pus grație datelor anamnestice. Tabloul clinic este cel de mai sus, completat de semnele în legătură cu factorul etiologic în cauză (vezi: „Diagnosticul tubulonefrozelor prin hipoxie acută a parenchimului renal").

DIAGNOSTICUL INSUFICIENȚEI RENALE CRONICE

Orice nefropatie trecînd din stadiul acut în cel cronic, ajunge încetul cu încetul în stadiul terminal, de *scleroză renală* secundară cu sindrom clinic de *insuficiență renală cronică*.

Scleroza renală secundară (nefroangioscleroza secundară), descrisă anatomic întîia oară de către Bright, a fost bine precizată anatomo-clinic pentru prima oară de către Volhard și Fahr. Din punct de vedere anatomic, există leziuni vasculo-glomerulare și tubulare care constau în degenerescență hialină și grasă, cu proliferare de țesut conjunctiv și elastic în intimă la nivelul arteriolelor renale și în special în arteriolele aferente și leziuni de degenerescență hialină și grasă a epiteliului tubilor contorți.

Din punct de vedere clinic avem: edeme, albuminurie, cilindrurie, hematurie, hipertensiune arterială, hipertrofie cardiacă, insuficiență renală și cardiacă. Hipertrofia cardiacă și insuficiența cardiacă sînt de obicei mai puțin pronunțate și apar într-un stadiu mai avansat. Ele apar și mai de timpuriu, cînd bolnavul prezintă o creștere mai mare a tensiunii arteriale.

Diureza este normală la început (uneori chiar crescută), cu urini cu densitatea scăzută şi hipoazoturice. În cazurile cu albuminurie accentuată şi edeme întinse există oligurie. Este vorba în aceste împrejurări de un simptom nefrotic, care se întîlneşte mai ales în glomerulonefrozele ajunse în stadiul de scleroză renală. El poate fi întîlnit şi în glomerulonefritele cronice, cu precădere în cele cu componenţă nefrotică, ajunse în stadiul de scleroză renală. În glomerulonefroza lipoidică şi în cea amiloidică ajunse în stadiul de scleroză renală se găsesc în afară de sindromul nefrotic, semne de insuficienţă renală şi leziuni de degenerescenţă lipoidică sau amiloidică (uneori asociate) şi la nivelul altor organe în afară de rinichi. În aceste ultime forme, hipertensiunea arterială este absentă.

Insuficienţa renală cronică (uremia cronică) din sclerozele renale secundare se deosebeşte de insuficienţa renală acută prin apariţia sa insidioasă şi accentuarea ei în timp de luni sau chiar ani.

La început, bolnavul prezintă, ca semne de *retenţie azotată*, uşoare creşteri ale ureei sanguine, descoperite întîmplător de dozarea ei în sînge. Uneori, aceste hiperazotemii moderate sînt precedate de hiperuricemie. Numai întru tîrziu (după luni sau ani de evoluţie) se ajunge la cifre ridicate ale ureei sanguine (2—3 $g^0/_{00}$). În aceste stadii avansate constatăm şi o retenţie sanguină de creatinină, indican şi oxiacizi aromatici.

Tulburări hidro-electrolitice se întîlnesc în formele cu vărsături şi diaree, cînd se pierd cantităţi mari de apă şi ioni de Cl şi Na. În stadiile mai avansate se întîlneşte o hiperkaliemie, ca rezultat al alterărilor celulare. Creşterile sînt mai accentuate în caz de oligurie.

Din cauza creşterii acizilor în plasmă (fosfaţii, acizii organici) şi a insuficienţei funcţiei de amoniogeneză renală, se produce o scădere a rezervei alcaline cu instalarea unei *acidoze* (decompensate). La aceasta mai contribuie şi diminuarea excreţiei urinare de acizi. În cazurile de pierderi mari de clor din organism (prin vărsături), acidoza este mai puţin accentuată.

Cînd apar leziuni ischemice renale se instalează şi o *hipertensiune arterială* prin hiperproducere de renină.

Toate aceste tulburări umorale, circulatoare şi urinare au un corespondent clinic: sindromul insuficienţei renale sau al uremiei. *Diagnosticul de insuficienţă renală cronică* se sprijină pe acest sindrom clinic (descris în detaliu la începutul acestui capitol), asociat cu celelalte tulburări clinice legate de scleroza renală secundară (edeme, albuminurie, cilindrurie, hematurie). Spre deosebire de insuficienţa renală acută, sindromul clinic al insuficienţei renale cronice se instalează insidios, avînd un mers progresiv spre coma uremică.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut în special cu insuficienţa renală din glomerulonefrita difuză acută, care este reversibilă. El se bazează pe instalarea mai mult sau mai puţin brutală a insuficienţei renale în această nefropatie şi pe intensitatea crescută a tulburărilor umorale şi circulatoare.

El mai trebuie făcut şi cu insuficienţa renală acută din sindromul de deshidratare-declorurare, în cazurile în care un bolnav cu insuficienţă renală cronică (uremie cronică) prezintă vărsături şi diaree de intensitate mai mare şi este supus şi la un regim alimentar lipsit de sare. În aceste împrejurări, dacă nu se ţine seama de datele anamnestice, care indică în

cazul din urmă un trecut vechi renal, determinat de factori etiologici infecțioși (angine, infecții de focar, stări septicemice, tuberculoză, supurații cronice etc.), insuficiența renală cronică legată de scleroza renală secundară, *asociată cu sindrom de deshidratare-declorurare* (azotemia mixtă a vechilor autori) poate fi luată drept o insuficiență renală acută determinată de o deshidratare-declorurare.

DIAGNOSTICUL PIELITELOR, PIELO-NEFRITELOR, PIONEFROZELOR, ABCESELOR RENALE ȘI FLEGMOANELOR PERINEFRETICE

Diagnosticul pozitiv și diferențial al *infecțiilor renale* se referă la procesele infecțioase care cuprind, fie numai bazinetul (pielite), fie bazinetul și parenchimul renal (pielonefrite, pionefroze) sau numai parenchimul renal (abcese renale), sau numai țesuturile perirenale (flegmoane perinefretice). Este vorba de infecții cu germeni banali, care pot ajunge la supurație.

Într-un capitol anterior, discutîndu-se diagnosticul nefropatiilor interstițiale, s-a arătat și poziția unor autori (Bell ș.a.) de a încadra în grupul pielo-nefritelor cele două forme de nefrite interstițiale (nesupurate și supurate), în care este vorba de o atingere infecțioasă, atît a bazinetului, cît și a parenchimului renal, ca un efect direct al factorilor bacterieni, neputînd fi vorba de manifestări alergice, ca în nefropatii (vezi „Diagnosticul nefropatiilor interstițiale").

Diagnosticul clinic al acestor infecții renale se sprijină pe *febră* și *dureri lombare*, la care se asociază sau nu, după forma anatomo-clinică în cauză, hematurie și piurie, cu sau fără cistită. Simptomele generale de infecție ocupă uneori un rol preponderent, în timp ce simptomele aparatului afectat deseori nu se manifestă. Gama simptomelor, de la cele mai manifeste pînă la cele mai discrete, depinde de variați factori: cantitatea agenților patogeni, virulența lor și reactivitatea organismului.

În formele acute, în care predomină simptomele generale de infecție, în primele zile diagnosticul de infecție renală este uneori imposibil de precizat. Apariția în tabloul clinic al acestei infecții, aparent fără localizare, a durerilor lombare, a micțiunilor frecvente și dureroase, a piuriei, hematuriei și albuminuriei atrage atenția asupra interesării aparatului urinar, iar completarea examenului clinic cu explorările de specialitate urologică permite precizarea diagnosticului formei anatomo-clinice respective.

DIAGNOSTICUL PIELITELOR, PIELO-NEFRITELOR ȘI PIONEFROZELOR

Diagnosticul acestor afecțiuni se sprijină pe o simptomatologie comună, cu variații legate de stadiul de dezvoltare al lor. Este vorba de o infecție a bazinetului și caliciilor (pielită), care de cele mai deseori se transmite

parenchimului renal (pielo-nefrită), cu posibilităţi de supuraţie colectată (pionefroză). Fiziopatologic, se poate vorbi de o trecere de la o formă anatomo-clinică la alta. În cazul pionefrozei există şi posibilitatea ca o hidronefroză, prin infectarea urinii, să se transforme într-o pionefroză.

Simptomele principale, care formează baza diagnosticului, sînt reprezentate de: febră, dureri lombare, piurie. La acestea se pot adăuga: simptome de cistită, hematurie, albuminurie.

Febra este primul şi cel mai important simptom. Ea se ridică uneori brusc, atingînd 39—40°, însoţită de frison solemn şi urmată de transpiraţii profuze. Alteori febra se instalează treptat, atingînd 38—38,5°, însoţită de frison şi transpiraţii. Ea apare sub forma unor accese zilnice cu oscilaţii mari, care variază între 37,5 şi 40° (febră de supuraţie). Febra este însoţită totdeauna de o creştere a V.S.H.-ului şi hiperleucocitoză. Accesul febril mai este însoţit şi de tulburări din partea altor organe, ca: puls mic şi frecvent, artralgii, greţuri, vomismente, diaree sau constipaţie, limbă uscată sau saburală, cefalee, insomnii, stare generală alterată, prostraţie. Uneori întreg acest tablou clinic reaminteşte de cel al infecţiilor tifice. Febra cu mari oscilaţii diferenţiază aceste două diagnostice.

Durerea lombară, de cele mai deseori unilaterală (putînd fi şi bilaterală), este de obicei intensă şi greu de suportat (în cazurile acute); uneori este surdă cu exacerbări, avînd caracterul de colică, cu iradieri în regiunea vezicii urinare. În unele cazuri (în special în formele acute) există şi un sindrom vezical, cu tablou clinic de cistită cu polakiurie, cu micţiuni cu durere terminală şi arsuri.

La examenul bolnavului se constată o durere provocată, uneori destul de vie, în unghiul costo-muscular, de o singură parte sau de ambele părţi, după cum leziunile sînt uni- sau bilaterale. Se poate palpa un rinichi mărit de volum şi dureros, în special în perioada supurativă. Uneori poate exista şi un oarecare grad de apărare a pereţilor abdominal şi lombar. Punctele ureterale sînt dureroase la presiune, iar tactul rectal sau vaginal arată un ureter sensibil sau chiar transformat într-un cordon indurat.

În sprijinul diagnosticului vine, în primul rînd, examenul urinilor. La început ele sînt clare. *Piuria* apare ulterior, iar proba celor 3 pahare arată caracterul ei de piurie totală. Este vorba de urini reduse cantitativ, închise la culoare şi tulburi (purulente). În sedimentul urinar se găsesc elemente celulare, globule de puroi, precum şi cilindri hialini, epiteliali şi granuloşi, dovada existenţei de leziuni renale (pielo-nefrită). Ca o expresie a intensei congestii a mucoasei şi a focarelor hemoragice din peretele bazinetului, în urină apar frecvente hematii. Uneori pot exista veritabile *hematurii*. Prezenţa piuriei şi hematuriei explică existenţa albuminuriei. În caz de leziuni renale întinse, albuminele din urină pot fi de origine plasmatică.

Urinile recoltate aseptic sînt deseori sterile în primele zile. Ulterior, sau uneori din prima zi, se poate constata prezenţa unei *bacilurii* (fie prin frotiu direct, fie prin urocultură). Se găsesc cel mai frecvent colibacili şi mai rar: enterococi, *Proteus vulgaris*, stafilococi, iar uneori asociaţii microbiene, cele mai frecvente fiind colibacilul cu streptococul. Rareori se pot întîlni şi bacili tifici.

Cistoscopia confirmă diagnosticul de cistită, care coexistă cu infecția căilor urinare superioare și arată prin care orificiu ureteral se scurge urina tulbure-purulentă.

Cateterismul ureteral bilateral arată dacă este vorba de leziuni uni- sau bilaterale. El servește în același timp pentru explorarea funcțiilor renale. În caz de pionefroză deschisă, cateterismul ureteral indică existența puroiului, pe cînd în cea închisă arată obliterarea ureterului.

Urografia intravenoasă și uretero-pielografia retrogradă sînt utile pentru precizarea formei anatomo-clinice și uneori pentru descoperirea factorilor etiologici (o dilatație veche a bazinetului sau caliciilor, sau prezența de calculi).

Este greu, din punct de vedere clinic, să se diferențieze o pielită de o pielo-nefrită, deoarece în majoritatea pielitelor există și un oarecare grad de atingere renală. Prezența în urină de leucocite și cilindri indică interesarea rinichiului în procesul infecțios.

Diagnosticul diferențial între ele și pionefroză este mult mai ușor, aci fiind vorba de o supurație colectată (rinichi mărit de volum, dureros, febră de supurație, scurgerea prin cateterul ureteral de puroi abundent pur, sau obliterarea ureterului în caz de pionefroză închisă, un oarecare grad de perinefrită).

Diagnosticul diferențial între pielo-nefrita *cronică* și cea *acută* se face prin lunga durată a celei dintîi (care de obicei este urmarea formei acute), precum și prin apariția în evoluția ei a unor simptome care indică interesarea severă a parenchimului renal, ca: albuminurie, hipertensiune arterială, hiperazotemie. În evoluția unei forme cronice există deseori apariția, în mod periodic, de episoade acute (dureri, febră, piurie, disurie).

Trebuie scos în evidență și faptul că explorările urologice în formele cronice dau mai multe informații. Astfel, la examenul cistoscopic se constată hiperemie și edem al trigonului, cu prezența de ulcerații de tip granulos, leucoplazic sau echimotic. Pielografia poate arăta dilatarea ureterului (în totalitate sau parțial), precum și deformări ale caliciilor (dilatare în formă de pîlnie la implantarea lor, cu sau fără stricturarea colului).

Diagnosticul etiologic al pielitelor, pielo-nefritelor și pionefrozelor se face cu ajutorul anamnezei, care poate indica existența unui sindrom entero-renal (constipație, entero-colită, dolicocolon, stenoză intestinală, abuz de laxative, insuficiențe secretoare digestive, infecții ale căilor biliare, sarcină, parazitoze intestinale), sau a unor infecții generale (febră tifoidă și paratifoidă, stafilococie, streptococie etc.), sau a unei infecții locale (rino-faringită, amigdalită, plagă infectată, furuncul etc.). În toate aceste cazuri este vorba de o infecție pielo-renală pe cale hematogenă. Cum există și o infecție pe cale ascendentă (nefrite supurate ascendente), controlul căilor urinare inferioare este obligatoriu. El poate descoperi; cistite, prostatite, adenom de prostată, compresiune de uretere (prin sarcină sau tumori), malformații ale căilor urinare inferioare. Agentul microbian în cauză este identificat prin urocultură.

În precizarea acestui diagnostic este important să se descopere și factorii etiologici de la nivelul aparatului urinar, care favorizează infecția. Grație pielografiei pot fi puse în evidență prezența de calculi (renali, bazi-

netali, ureterali, vezicali), dilatații ale bazinetului sau caliciilor, cuduri ale ureterului.

Diagnosticul diferențial al acestor infecții pielo-renale trebuie făcut cu toate bolile care se însoțesc de dureri lombare (vezi diagnosticul „Durerea lombară"). Prezența febrei și piuriei ușurează mult acest diagnostic.

În primele lor stadii, cînd predomină simptomele de infecție, cu aspect de infecție generală acută, se pun probleme de diagnostic diferențial cu *febra tifoidă* și *paratifoidă*, cu diferite *stări septicemice*. Cînd în tabloul clinic apar tulburări pe tractul hepato-digestiv, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu: *colecistita* și *angiocolecistita acută*, *apendicita acută*. Diagnosticul este lămurit grație apariției în scurt timp de tulburări la nivelul rinichilor și căilor urinare (durere lombară, rinichi mare și dureros, disurie, piurie, hematurie). Excepțional de rar o tuberculoză renală poate avea un debut acut. Cu toate acestea, este prudent a se cerceta existența bacilului Koch în urina acestor bolnavi.

În stadiile mai înaintate, precum și în formele cronice ale acestor infecții pielo-renale cronice, diagnosticul diferențial trebuie făcut în special cu *tuberculoza renală* și *litiaza renală* infectată. Există mijloace clinice și de laborator pentru a lămuri diagnosticul (vezi capitolele respective).

Pionefroza deschisă ridică probleme de diagnostic diferențial cu pielonefrita acută. Pionefroza închisă trebuie diferențiată de flegmonul perinefretic. Cateterismul ureteral indică, în caz de pionefroză închisă, obliterarea ureterului. Nu trebuie omisă posibilitatea coexistenței unei pionefroze închise cu flegmon perinefretic.

Interesarea parenchimului renal în infecțiile bazinetului și caliciilor pune probleme de *diagnostic diferențial cu nefropatiile*. Astfel, în infecțiile acute pielo-renale se pot întîlni *nefrite supraacute congestive*, cu dilatație vasculară și sufuziuni sanguine interstițiale. Uneori se poate constitui o nefrită supurată cu mici abcese subcapsulare. În pielo-nefritele cronice și în special în cele cu apariție periodică de episoade acute, toate aceste procese duc, cu timpul, la o *scleroză renală cronică* (cu rinichi mic, cu capsula îngroșată cu corticala atrofiată, cu ștergerea papilelor și dilatarea bazinetului și caliciilor).

DIAGNOSTICUL ABCESELOR RENALE ŞI FLEGMOANELOR PERINEFRETICE

Gruparea lor în același capitol este determinată de simptomatologia și etio-patogenia, deseori comună (flegmoane perinefretice secundare supurației corticalei renale), a lor. Abcesele renale se pot prezenta sub forma de abcese mici (abcese miliare), de abcese mari sau de abcese antracoide (abces necolectat, format dintr-un conglomerat de abcese miliare). Este cazul să reamintim că nu totdeauna inflamația stratului celulo-adipos al rinichiului (perinefrită) evoluează spre supurație (flegmon perinefretic).

Diagnosticul abceselor renale se sprijină pe triada simptomatică clasică: *durere lombară* (în regiunea costo-vertebrală), *sindrom infecțios* (febră, frison, hiperleucocitoză), *infecție stafilococică* în antecedente. Apariția durerii

lombare și a febrei se poate face brusc sau insidios (în interval de 4—10 zile). Simptomatologia clinică se apropie mult de celelalte infecții pielo-renale, ceea ce îngreunează deseori diferențierea lor.

Spre deosebire de infecțiile pielo-renale descrise anterior, aci este vorba de urini clare, abundente, fără disurie, cu prezența în urină de leucocite și hematii, globulele de puroi fiind absente. Există deseori o bacteriurie, pusă în evidență de urocultură, care indică prezența de stafilococi sau streptococi. Uneori se constată o insuficiență funcțională a rinichiului în cauză.

În unele cazuri, confirmarea diagnosticului poate fi făcută grație *radiologiei*, care poate arăta un rinichi mărit de volum cu pareza hemidiafragmei de partea respectivă (Chevassu).

Simptomatologia este mai bine conturată în cazuri de abcese antracoide și de abcese mari. Astfel, palparea pune în evidență un rinichi mărit de volum și dureros, cu contractura maselor musculare lombare (în special cînd există și o reacție perinefretică).

Și examenul radiologic este mai concludent, el punînd în evidență modificări de formă, volum și poziție ale caliciilor, deviația ureterului.

Diagnosticul etiologic al abceselor renale se face cu ajutorul anamnezei, care indică, fie existența unei infecții generale (stări septicemice stafilo-streptococice sau colibacilare, scarlatină, erizipel, febră tifoidă etc.), fie locale (de la nivelul pielii, mucoaselor, oaselor, viscerelor), capabile să determine infecția renală. În toate aceste circumstanțe este vorba de abcese metastatice apărute în urma transmiterii infecției pe cale circulatoare (arterială). Nu trebuie omisă nici posibilitatea apariției lor în urma transmiterii infecției pe cale urinară ascendentă.

Agentul infecțios în cauză poate fi identificat în mai toate cazurile prin hemoculturi sau uroculturi. Ele pun în evidență prezența următorilor germeni: stafilococ, colibacil, streptococ, enterococ, proteus, piocianic etc.

Prin simptomatologia în parte comună cu pielo-nefritele, abcesele renale ridică aceleași probleme de *diagnostic diferențial*. De asemenea, trebuie făcută diferența între abcesul renal și flegmonul perinefretic. Practic, de cele mai deseori acest diagnostic nu se face, ambele avînd o terapeutică comună.

În stadiile mai înaintate ale abcesului renal, diagnosticul poate deveni dificil, din cauza complicațiilor la care ele pot da naștere, ca: supurații la distanță (peritoneale, hepatice, pleuro-pulmonare), sau deschiderea lor în bazinet și căile urinare inferioare (piurie cu hematurie), sau în loja perirenală (flegmon perinefretic). Nu trebuie omisă nici transmiterea infecției la rinichiul din partea opusă.

Diagnosticul flegmoanelor perinefretice se sprijină pe triada simptomatică: *durere lombară*, *sindrom infecțios* (febră, frison, hiperleucocitoză) și *tumefacție lombară* cu contractura maselor musculare învecinate. Este de remarcat faptul că debutul acestor flegmoane se face în 2/3 din cazuri insidios și numai în 1/3 din cazuri brutal. Aceasta explică, în parte, și punerea diagnosticului numai în perioada de stare.

Dintre simptomele de mai sus, un caracter mai deosebit îmbracă durerea lombară și contractura mușchilor lombari. Astfel, *durerea lombară* este accentuată de mișcări, tuse, inspirație profundă și prezintă iradiații spre sacru sau șold și rădăcina coapsei. Se însoțește uneori de contractura psoasului.

Examinarea bolnavului (în decubit ventral) permite să se remarce că masa lombară de partea bolnavă este mai plină (mai voluminoasă). Aceasta face uneori imposibilă palparea ultimei coaste și a crestei iliace. Palparea bimanuală permite constatarea *contracturii maselor musculare lombare* în mai toate cazurile. Uneori se percepe o împăstare difuză a regiunii perirenale.

În susținerea diagnosticului, importante sînt și *examenele de laborator*. Nu în toate cazurile examenul de urină este concludent, dar cînd el arată (în urma colectării urinilor prin cateterism ureteral) de partea bolnavă: leucociturie, albuminurie și cilindrurie, capătă o mare importanță pentru diagnosticul de flegmon perinefretic. Aceeași valoare o are și punerea în evidență prin urocultură a stafilococului.

Mai importante sînt informațiile date de *examenul radiologic*. Pentru Rigler și Manson prezintă importanță deosebită: dispariția siluetei rinichiului și a opacității psoasului (numai marginea sa externă). Se adaugă la acestea: ascensiunea diafragmei cu diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratoare de partea respectivă, împingerea colonului înăuntru, scolioză lombară cu concavitatea spre partea bolnavă. Radiografiile cu substanță de contrast pot uneori pune în evidență colecția purulentă, fie prin contrastul între imaginea colecției și aceea a parenchimului, fie prin deformarea bazinetului (comprimat de colecția perirenală).

Diagnosticul formei clinice de flegmon perinefretic este impus de variatele sale *localizări*, precum și de *evoluția* sa. Ca localizări diferite se cunosc formele, superioară, inferioară, anterioară și bilaterală. Ele ridică probleme importante de diagnostic diferențial.

Astfel, localizarea *superioară*, prin vecinătatea sa cu toracele, poate duce la diagnostice eronate de pleurezie cu revărsat (prin apariția unei reacții lichidiene bogată în polinucleare și sterilă), pleurezie purulentă (prin deschiderea flegmonului în cavitatea pleurală), abces pulmonar (prin deschiderea lui în bronhii).

Localizarea *inferioară* a flegmonului dă dureri, care iradiază de-a lungul nervilor abdomino-genitali sau pe fața anterioară a coapsei. În această formă trebuie făcut diagnosticul diferențial cu apendicita sau psoita.

Localizarea *anterioară* poate simula o afecțiune hepato-veziculară, prin durerile pe care le cauzează în hipocondrul drept, sau un abces retrocecal, prin durerile din fosa iliacă dreaptă. Uneori se pune și problema unui diagnostic diferențial cu peritonita. Nediagnosticate la timp, aceste localizări pot duce la deschiderea flegmonului în colon, cu evacuări diareice de puroi.

Excepțional de rar se întîlnesc cazuri de flegmoane perinefretice bilaterale (poate fi vorba de o atingere succesivă sau simultană a celor doi rinichi).

Formele clinice, în raport cu evoluția, se pot prezenta ca forme: *supraacute, acute* și *subacute*. Ultimele, avînd o evoluție lentă, uneori chiar apiretică, sînt mai dificil de diagnosticat.

Există și cazuri în care infecția nu ajunge la supurație, descrise sub numele de perinefrite scleroase sau perinefrite lipomatoase nesupurate.

Perinefrita scleroasă (nesupurată) se caracterizează printr-o scleroză a țesutului perirenal aderentă la capsula rinichiului și la organele vecine. Ea înlocuiește țesutul celulo-gras din jurul rinichiului. În *perinefrita lipomatoasă* (nesupurată), procesului scleros i se asociază un proces lipomatos. În aceste perinefrite lipsesc semnele care indică supurația.

Evoluînd, flegmonul netratat poate ajunge, către a 40-a zi, la nivelul tegumentelor, dînd naștere unei bombări lombare unilaterale, care se întinde de la falsele coaste, pînă la creasta iliacă.

La palpare se constată o infiltrație edematoasă a tegumentelor și o fluctuație în profunzime. Dacă nu se intervine, flegmonul se deschide în exterior.

Diagnosticul etiologic al flegmonului perinefretic se pune cu ajutorul anamnezei, care indică existența unei infecții generale sau a unei infecții locale de la distanță (furuncul, osteomielită, pleurezie purulentă, abces pulmonar, salpingită, abces prostatic), sau din vecinătate (pielo-nefrită, supurații abdominale: abces hepatic, piocolecist, apendicită supurată, abces al pancreasului, al splinei, al tecii psoasului etc.), care se propagă țesutului perirenal.

Diagnosticul diferențial. În primele stadii, flegmonul perinefretic ridică probleme de diagnostic diferențial cu *pielo-nefrita, pionefroza* și *abcesele renale*, care sînt uneori dificil de rezolvat, toate nefiind decît infecții ale aceleași regiuni (pielo-renale). Diagnosticul se lămurește prin evoluție, fiecare din aceste infecții prezentînd, la un moment dat, o simptomatologie clinică și de laborator caracteristică lor. Flegmonul perinefretic mai trebuie diferențiat de *abcesul subfrenic* (ascensiunea diafragmei cu imobilitate și exsudat pleural) și de pleurezia diafragmatică (semne de nevralgie frenică, exsudat pleural bazal).

În stadiile tardive, cînd flegmonul perinefretic determină o tumefacție în regiunea lombară, trebuie făcut diagnosticul diferențial cu: *abcesul peretelui lombar, tuberculoza renală cu perinefrită, abcesul rece perirenal* (cu punct de plecare costo-vertebral), *chistul supurat renal, cancerul renal febril* (infectat). În toate aceste boli, atît anamneza, cît și examenul clinic și de laborator pun în evidență semne caracteristice pentru fiecare din ele. În abcesul peretelui lombar, colecția purulentă este superficială și nu există nici unul din semnele radiologice din flegmonul perinefretic. În celelalte boli, examenele radiologice dau informații mult mai importante decît în flegmonul perinefretic (vezi capitolele respective), iar în tuberculoză se constată în urină bacilul Koch.

În abcesul rece plecat de la vertebre sau coaste, colecția purulentă se poate afla în jurul rinichiului sau înapoia lui, iar radiografia arată leziuni osoase vertebrale sau costale.

DIAGNOSTICUL LITIAZEI RENALE

Grație mijloacelor moderne de investigație, diagnosticul de litiază renală se pune astăzi cu destulă ușurință. Ele permit să se stabilească cu precizie sediul calculului și explorarea funcției renale în vederea unei bune reușite a intervenției chirurgicale. Nu se mai poate vorbi azi de erori de diagnostic, decît în mod cu totul excepțional, iar diagnosticul diferențial nu mai constituie, ca pe vremuri, o problemă dificilă.

Diagnosticul de litiază renală se sprijină pe semne *clinice — fenomene dureroase*, *hematurie*, *infecție urinară* — pe semne *radiologice* și de *laborator*.

Dintre *fenomenele dureroase*, cel mai important este sindromul dureros paroxistic, determinat de punerea în mare tensiune a căilor excretoare renale de către un spasm pielic sau ureteral în urma migrării unui calcul și cunoscut sub numele de *colică nefretică* sau *renală*. La producerea durerii mai contribuie staza urinară și congestia rinichiului.

Tabloul clinic al acestei colici este cît se poate de caracteristic, ca să împiedice confundarea ei cu o altă colică (hepatică, intestinală etc.).

Debutul colicii nefretice este de obicei spontan și destul de brutal, survenind în plină sănătate, chiar în repaus sau somn. Rareori ea este precedată de prodroame, ca: cefalee, indispoziție generală, dureri surde sau lombare, senzații dureroase în abdomen, uretră, testicul, rect, polakiurie, eliminare de nisip roșiatic și rareori hematurii, de mică importanță. Uneori poate fi provocată de o acțiune mecanică: salt, cădere, plimbare cu trăsura, bicicletă, motocicletă, automobil, cal. Curele hidro-minerale exagerate pot provoca și ele colici nefretice.

Durerile sînt uneori atît de intense, încît nu pot fi calmate decît prin injecții cu morfină.

În timpul crizei, bolnavul este palid, cu fața acoperită de sudori, anxios, agitat, incapabil de a sta în repaus, contrariu de ceea ce se întîmplă în peritonita acută, în care bolnavul caută să ia o poziție antalgică. Cînd durerile sînt mai puțin violente, poziția obișnuită este cea în cocoș de pușcă. Cînd ele sînt extrem de violente, bolnavul geme, intră în stare de șoc, cu delir, sudori reci și colaps.

O cercetare atentă a bolnavului în timpul crizei permite constatarea a trei grupe de simptome: *durere lombară* cu iradiațiile sale, *tulburări în micțiune* și *tulburări reflexe*.

Sediul obișnuit al *durerii* este *regiunea lombară*, de partea bolnavă, în unghiul costo-vertebral. Rareori (prin reflex reno-renal) durerea poate fi simțită și în lomba opusă. Excepțional de rar, durerea poate rămîne localizată în regiunea lombară. De cele mai deseori ea iradiază anterior și descendent, de-a lungul ureterului, pînă în vezică, uretră, testicul sau labiile mari, ajungînd uneori în regiunea antero-internă a coapsei. În unele cazuri durerea ocupă regiunea abdominală, bolnavul prezentînd dureri difuze în tot abdomenul, sau limitate la hipocondrul drept (ca în colica biliară), sau de-a lungul flancului și fosei iliace drepte (ca în durerile de colită dreaptă sau apendicită), sau de-a lungul flancului și fosei iliace stîngi (ca în durerile de colită stîngă). Unii bolnavi prezintă dureri iradiate spre șold, regiunea fesieră, sacru și anus.

Dintre iradiațiile excepțional de rare trebuie reținute cele ascendente care, pornind din regiunea lombară, ating toracele, omoplatul, umărul și brațul, precum și cele care se propagă de-a lungul nervului sciatic, cuprinzînd membrul inferior pînă la plantă (ca în nevralgiile lombo-sciatice). Pentru evitarea erorilor de diagnostic, cunoașterea acestor iradiații, mai puțin obișnuite, este necesară.

Într-o oarecare măsură se poate susține că sediul durerii este în raport cu sediul calculului. Astfel, durerea lombară ar indica un calcul renal și bazinetal, iar durerea abdominală sau genitală un calcul ureteral. Uneori se poate urmări deplasarea durerii, pe măsură ce calculul coboară în ureter.

De obicei, calculii mici dau dureri mari, iar cei mari, dureri mai mici. Încetarea bruscă a colicii nefretice poate corespunde, fie căderii calculului în vezică, fie reîntoarcerii sale din ureter în bazinet.

Calculii mari, imobilizați prin dimensiunile lor, dau dureri surde lombare, aproape continue. Uneori ele apar periodic, bolnavul avînd senzația că-și „simte rinichiul".

Importanța caracterului durerii lombare în diagnosticul de colică nefretică este relativă, din moment ce pot exista litiaze descoperite întîmplător radiologic. Totuși, atunci cînd ea îmbracă aspectul de durere lombară cu iradiații uretero-vezico-genitale, de intensitate mare, atroce, sincopală, cu perioade de liniște de cîte un minut, alternînd cu paroxisme dureroase, însoțite de senzație de ruptură, de arsură, extrem de penibile, dă certitudine diagnosticului de colică nefretică în legătură cu o litiază renală.

În majoritatea cazurilor, colica nefretică se însoțește de *tulburări în micțiune* care constau în: micțiuni frecvente și dureroase, cu tenesme vezicale și rectale. Oliguria însoțește aceste tulburări deseori.

În cazurile în care există o intensă excitație a segmentelor medulare (printr-un reflex viscero-visceral), apar o serie de *tulburări reflexe*. Cele mai frecvente se produc la nivelul aparatului digestiv și constau din: grețuri, vărsături, colici intestinale, constipație (sindrom care poate simula ocluzia intestinală); pot exista și simptome minore, ca: anorexie, pirozis, diaree. Mai puțin importante sînt tulburările din partea aparatului respirator (dispnee) sau circulator (angor, tahicardie, aritmii). Nu trebuie omise nici unele tulburări genitale, pe care le prezintă bărbații, ca: hemospermie, poluții nocturne penibile, dureri testiculare.

Pentru diagnostic este importantă și urmărirea *evoluției colicii nefretice*. Durata ei obișnuită este de la cîteva ore pînă la 24 de ore, terminîndu-se, fie brusc, prin căderea calculului în vezica urinară, sau prin eliminarea lui în afară prin uretră (trecerea lui prin uretră dă uneori dureri cu senzație de arsură), fie lent, progresiv, lăsînd o jenă dureroasă lombară, care dispare după cîtva timp. În această ultimă circumstanță, ori calculul a rămas pe loc, ceea ce poate duce la un rinichi cu eliminări urinare reduse (oligurie), sau chiar blocat, excreția urinii rămînînd pe seama rinichiului opus, ori calculul ajuns în vezică rămîne mult timp în ea, putîndu-se elimina mai tîrziu sau constitui baza de formare a unui calcul vezical. Oprirea calculului în ureter împiedică dispariția durerii, este urmată de cele mai deseori de oprirea jetului urinar, necesitînd mai totdeauna intervenția urologului. Repetarea crizelor dureroase lombare este determinată de cele mai deseori

de progresiunea calculului dinspre bazinet în spre ureter. În astfel de cazuri criza poate dura mai multe zile, durerile alternînd cu perioade de relaxare.

Al doilea semn clinic important pentru diagnosticul de litiază este *hematuria*. Lipsind cu totul excepţional, hematuria poate fi microscopică sau macroscopică. Ea poate însoţi colica nefretică. De cele mai deseori apare la sfîrşitul ei, fiind determinată de eforturi fizice (plimbare, exerciţii fizice). Se poate utiliza chiar proba efortului pentru a determina apariţia ei. De altfel, hematuria litiazei renale are caracteristicile de a fi puţin abundentă şi de a apărea la efort şi dispărea la repaus.

Al treilea semn clinic este *infecţia urinară*. De apariţie tardivă, constituie un valoros semn pentru diagnosticul de litiază renală. Ea se prezintă în clinică sub două aspecte patogene: fie că litiaza determină infecţia (prin leziuni ale mucoasei sau prin stază urinară), care se manifestă de obicei, ori printr-o pielo-nefrită acută, ori prin semnele unei infecţii urinare cronice, fie că infecţia este primară şi determină secundar formarea de calculi. Acest al doilea aspect obligă medicul ca în faţa unei piurii rebele să cerceteze cu perseverenţă existenţa unei calculoze renale (prin radiografie şi examene de specialitate).

În ajutorul diagnosticului de litiază renală vine şi examinarea bolnavului.

Examinarea locală (greu de executat în plină colică nefretică) permite constatarea unui rinichi dureros la palparea bimanuală şi a unor puncte dureroase cu totul caracteristice acestui diagnostic: punctul ureteral superior (paraombilical), ureteral inferior, supraintraspinos, inghinal, subcostal, suprailiac, costo-vertebral (în dreptul coastei a XII-a) şi costo-lombar. Primele şi ultimele două au mai multă valoare. După ieşirea bolnavului din criză se poate constata, prin palpare, un rinichi mărit de volum (prin congestie sau hidronefroză). Tactul rectal şi vaginal permite constatarea unei dureri vezicale şi a porţiunii terminale a ureterului.

Examenul general al bolnavului permite de a constata de cele mai deseori, în contrast cu criza paroxistică dureroasă, o bună stare generală. Excepţie fac bolnavii cu excitabilitate nervoasă mai mare, care prezintă: anxietate, paloare, cianoză, tahicardie, angor şi uneori colaps vascular periferic.

Confirmarea diagnosticului de litiază renală se face prin examenul urinii, radiologie şi examenul de specialitate urologică.

Examenul urinii indică, în timpul colicii nefretice şi spre sfîrşitul ei, urini reduse în cantitate, închise la culoare şi uneori hematurice. Anuria litiazică este mai puţin frecventă (reflexă, prin inhibiţia rinichiului opus sau litiază bilaterală). Uneori urinile sînt tulburi, lăsînd să se depună un sediment roşiatic. Examenul microscopic permite constatarea unei cristalurii şi hematurii; în caz de interesare a parenchimului renal apare cilindruria cu albuminuria, iar în caz de infecţie, piuria (leucocite multe, izolate sau aglomerate, globule de puroi). Urinile bogate în uraţi, fosfaţi, oxalaţi, acid uric pot fi întîlnite şi la indivizii nelitiazici, precum şi la cei litiazici, fie că este în cauză o calculoză sau o microlitiază (urină nisipoasă).

Examenul radiologic dă cele mai importante informaţii. De obicei se începe printr-o radiografie renală simplă, indicată mai ales în cazuri de urgenţă (diagnostic diferenţial între o colică nefretică şi o criză de apen-

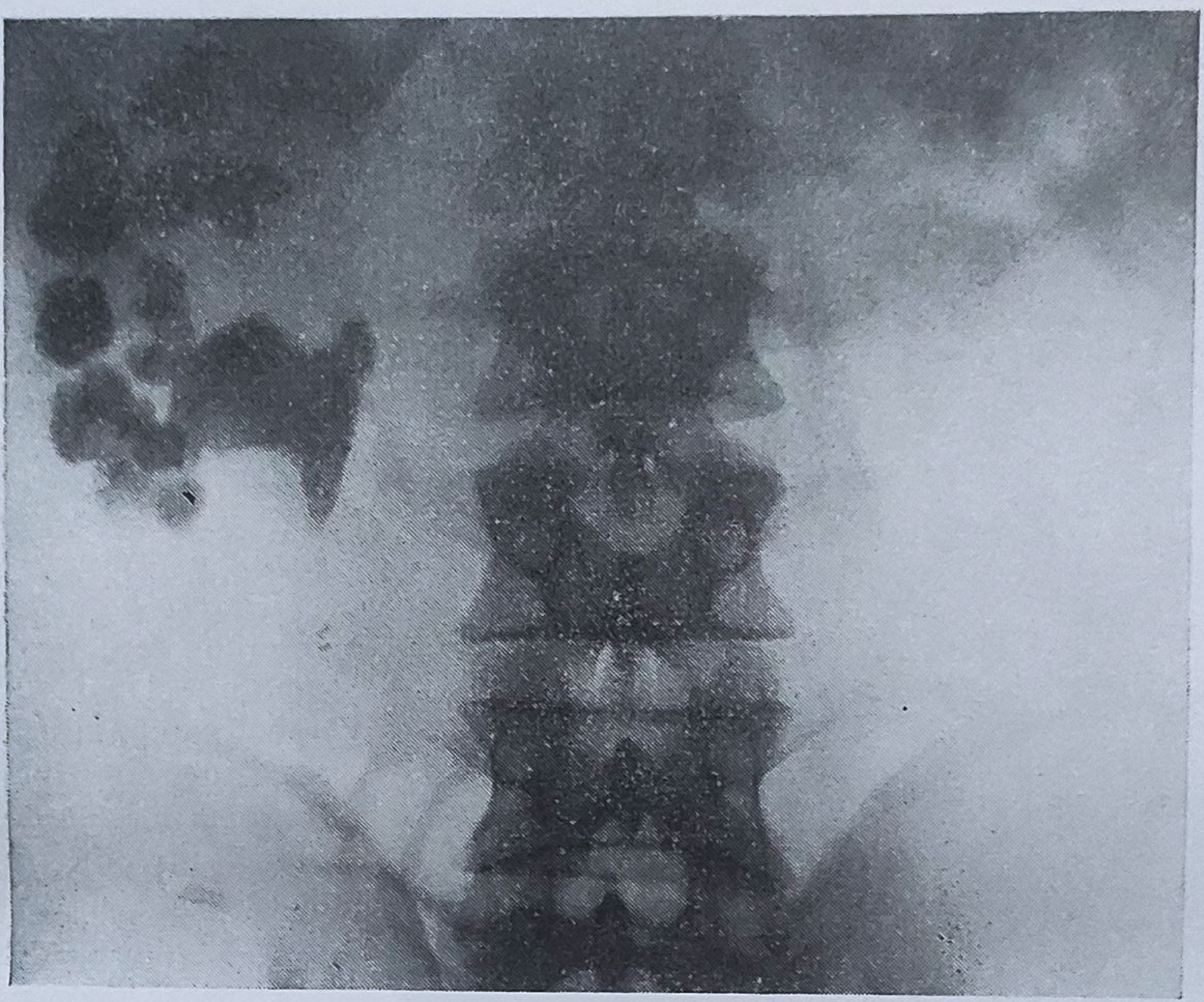


Fig. 3. — P. D., 35 de ani. Litiază renală dreaptă latentă, cu calculi multipli (Laboratorul de radiologie al Clinicii I medicale).

dicită acută). Ea poate arăta formaţiuni opace, care pot fi calculi, dar care pot fi opacităţi extrarenale (adenopatii lombare sau mezenterice, tumorete calcificate, calcificări tuberculoase). Pentru aceste motive este nevoie de o urografie, în care calculul neopac se desenează ca o zonă clară pe traseul reno-ureteral plin cu substanţă de contrast. Totuşi, radiografia simplă poate arăta existenţa unui calcul coraliform, care se mulează pe căile excretoare renale, uneori se poate vedea chiar o opacitate pielo-renală, asemenea unui cordon. În unele cazuri, luarea unui clişeu de profil permite diferenţierea unui calcul renal de alte opacităţi (calculi biliari, calcificări mezenterice, condro-costale, vasculare etc.). Nu trebuie omisă nici noţiunea că calculii de acid uric, fosfaţi tribazici şi cistină sînt transparenţi (la razele X), iar cei de oxalaţi apar ca opacităţi cu aspectul de fulgi de zăpadă (opacitate mică centrală înconjurată radiar de spiculi).

Urografia este mult superioară radiografiei simple. Deseori este necesară nu numai o urografie intravenoasă, ci şi o uretero-pielografie retrogradă.

Urografia intravenoasă este utilă în toate cazurile. Trebuie executată la o distanţă mai mare de timp de colica nefretică. În afară de prezenţa calculului (zonă clară pe fondul opac dat de substanţa de contrast), de numărul şi sediul lor (renal, bazinetal, caliceal, ureteral, vezical), ea ne indică eventuale modificări morfologice ale căilor urinare (secundare litiazei), ca: dilatarea întregului bazinet sau a unui caliciu, sau a ureterului, şi ne infor-

Fig. 4. — O. D., 46 de ani. Masă calculoasă coraliformă în rinichiul stîng. În dreapta rinichi ptozat cu hidronefroză compensatoare (Laboratorul de radiologie al Clinicii I medicale).

mează asupra funcției rinichiului în cauză. Există și cazuri în care, printr-un defect de umplere cu substanță de contrast sîntem nevoiți să recurgem la uretero-pielografia retrogradă, care nu este lipsită de orice risc pentru bolnav (infecție, hemoragie), mai ales în caz de dilatație a căilor excretoare.

Uretero-pielografia retrogradă se poate face prin injecția de substanță opacă sau prin injecția de aer (pneumo-uretero-pielografia). Asccierea ambelor metode pretează la erori de interpretare. Prima metodă permite vizionarea precisă a bazinetului și caliciilor și pune în evidență calculul printr-o opacitate, care va fi mai slabă sau mai intensă decît aceea a substanței de contrast. În caz de rezultat negativ se pot obține informații, executînd în aceeași ședință și în aceleași condiții o radiografie simplă și o uretero-pielografie retrogradă, prin suprapunerea celor două clișee. Uretero-pielografia gazoasă pune în evidență un calcul, chiar transparent, prin faptul că oricît ar fi el de transparent, este încă mai puțin decît aerul introdus.

Examenul de specialitate urologică constă în explorarea funcțională comparată a rinichilor. În prealabil trebuie făcută o explorare globală a rinichilor. Ea este menită să descopere din timp atingerea renală (nefrita litiazică).

De cele mai deseori, nefrita litiazică este bilaterală și se manifestă printr-o insuficiență a funcției globale a rinichilor. Probele funcționale renale pun în evidență această deficiență.

Explorarea funcțională comparată a rinichilor, prin separarea urinilor prin cateterism ureteral, nu este lipsită de riscurile infecției. Uneori sînt suficiente informațiile date de urografia intravenoasă. În cazurile în care o uretero-pielografie retrogradă devine obligatorie, putem folosi cateterismul

ureteral și pentru colectarea separată a urinilor, în vederea studiului funcției renale pentru fiecare rinichi în parte.

Diagnosticul formelor clinice, după natura chimică a calculilor prezintă importanță pentru precizarea etiologiei și indicațiilor terapeutice. *Litiaza urică* se însoțește de o eliminare exagerată de acid uric în urină, care prezintă o reacție constant acidă. Se întîlnește la persoanele pletorice, obeze și gutoase. În sînge, acidul uric este de 2—3 ori mai mare ca la normal. *Litiaza oxalică* se însoțește de eliminare de calculi oxalici, care prezintă margini tăioase, ceea ce explică frecvența colicilor nefretice însoțite de hematurie și complicate deseori de infecție urinară. În mod aproape constant, pH-ul urinii este superior cifrei 6. *Litiaza fosfocalcică* se întîlnește la persoane cu urini alcaline, precum și la cei cu infecție urinară, care face ca urina să fie alcalină. Mai poate fi întîlnită la persoanele care urmează regimuri vegetariene excesive și la cei cu hipercalciurie (fie în stări patologice: afecțiuni paratiroidiene, osoase, fie prin tratamente excesive cu calciu). *Litiaza cistinică*, formă foarte rară, se însoțește de eliminarea de calculi de cistină și se întîlnește la persoanele care suferă de cistinurie (diateză cistinică).

Pentru diagnosticul de litiază renală este important de reținut faptul existenței unor *forme clinice* deosebite de forma curentă descrisă mai sus. Dintre acestea fac parte:

— *litiaza renală latentă*, întîlnită mai ales în cazuri de calculi ficși și care deseori este depistată de radiologie;

— *litiaza renală bilaterală* (în 20% din cazuri), care poate fi presupusă în cazuri de anurie;

— *litiaza renală în anomaliile renale*, care este mai mult predispusă la stază și infecții decît litiaza obișnuită. În anomaliile renale, formarea calculilor este favorizată de tulburări ale motricității pielice și de staza urinară. În aceste forme, de cele mai deseori tulburările determinate de litiază duc la descoperirea malformațiilor renale;

— *litiaza renală coexistînd cu tumori renale* este o formă mai rar întîlnită. Poate fi vorba, ori de un cancer renal, care apare la un vechi litiazic, ori de o tumoare chistică renală la care se asociază secundar o litiază;

— *litiaza renală asociată cu litiaza biliară* (bilitiaza) se întîlnește în special la bolnavii obezi, pletorici și cu hipercolesterolemie. Întîi apare litiaza renală, și apoi cea biliară. Posibilitatea ca durerea lombară să iradieze în hipocondrul drept poate crea unele dificultăți în orientarea diagnosticului. De obicei, acești bolnavi fac și colici nefretice și colici biliare.

Toate aceste forme clinice pun probleme de *diagnostic diferențial* ușor de rezolvat, grație mijloacelor moderne de explorare renală.

Diagnosticul diferențial al litiazei renale trebuie făcut în primul rînd cu afecțiunile care prezintă în simptomatologia lor dureri lombo-abdominale asemănătoare colicii nefretice, cu afecțiunile care se însoțesc de hematurie și cu infecțiile urinare.

Rareori colica nefretică tipică, cu simptomatologia completă și clasică prezentată mai sus, ridică probleme de diagnostic diferențial între litiaza renală și alte afecțiuni. Totuși, o serie de alte afecțiuni renale pot prezenta

dureri lombo-abdominale de tip colică nefretică. Printre acestea figurează *infecțiile pielo-renale* (pielita, pielo-nefrita, pionefroza, abcesele renale și flegmonul perinefretic), *tumorile renale* (chisturile, cancerul renal), *hidronefroza, nefroptoza*. Diagnosticul cauzei colicii nefretice în aceste diferite circumstanțe nu este dificil, afecțiunile respective putîndu-se diferenția ușor unele de altele (vezi capitolele respective).

Colica nefretică litiazică, prin iradiațiile sale atipice și însoțită de tulburări reflexe și generale, poate pune uneori probleme de diagnostic diferențial destul de importante, unele reclamînd o rezolvare urgentă. Printre acestea figurează: *apendicita acută*, *peritonita acută*, *ocluzia intestinală*, *colita acută* (dreaptă sau stîngă), *litiaza biliară*, *lombo-sciatica acută*. Cunoașterea semnelor principale, pe care se sprijină diagnosticul acestor diferite afecțiunii (vezi capitolele respective), constituie baza rezolvării diagnosticului respectiv

Cînd în tabloul clinic al colicii nefretice domină micțiuni frecvente cu tenesme vezicale și rectale, diagnosticul diferențial cu: *cistita*, *litiaza vezicală*, *tumorile vezicale* și de *prostată* trebuie să constituie o preocupare.

În cazurile în care hematuria reprezintă singurul simptom aparent al litiazei renale, diagnosticul cu celelalte afecțiuni capabile de a se manifesta prin hematurie trebuie discutat. Trebuie relevat că hematuria din litiaza renală are caracterul de a fi puțin abundentă, de a apărea la efort și dispărea la repaus. Cu toate acestea, un examen amănunțit al bolnavului este necesar pentru a evita erorile (vezi „Diagnosticul hematuriilor“).

În evoluția litiazei renale apar complicații, care pun și ele o serie de probleme de diagnostic diferențial. Este vorba de fenomene de obstrucție a căii urinare principale, de fenomene de infecție a căilor urinare și de fenomene de alterare histologică a parenchimului renal (nefrita litiazică).

În caz de obstrucție a căii urinare se pot petrece trei eventualități: hibernarea rinichiului, anurie calculoasă și hidronefroză calculoasă.

Hibernarea rinichiului (Darget) echivalează cu încetarea rinichiului calculos de a secreta, stare care poate dura de la cîteva zile pînă la ani, fiind urmată de cele mai deseori de scleroza atrofică a rinichiului. În cazuri în care se intervine chirurgical, nu prea tîrziu însă, este posibil ca rinichiul să-și reia funcția în mare parte.

Anuria calculoasă se produce deseori printr-un reflex declanșat de rinichiul litiazic asupra congenerului său sănătos. Mai rar poate fi vorba de o litiază bilaterală. Există și cazuri de anurie calculoasă pe rinichi unic. Explorările de specialitate urologică lămuresc, în ultimă instanță, diagnosticul.

Distensia cavităților pielo-caliceale, determinată de prezența unui calcul, poate duce la o *hidronefroză calculoasă*. De obicei, ele sînt de dimensiuni mici. În cazuri de pungă mare hidronefrotică, însoțită de un calcul, pare mai probabil că acesta s-a format secundar hidronefrozei (vezi: „Diagnosticul hidronefrozei“).

Fenomene de infecție a căilor urinare apar mai totdeauna în stadiile înaintate ale litiazei renale. Ele se prezintă sub următoarele 4 forme: pielita calculoasă, hidronefroza calculoasă infectată, pionefroza calculoasă și flegmonul perinefretic de origine calculoasă.

Pielita calculoasă apare în urma iritației congestive și a eroziunii mucoasei urinare de către prezența calculului și a stazei urinare. Microbii obișnuiți sînt: colibacilul, stafilococul și enterococul. Se prezintă clinic ca orice pielită. Natura litiazică este demonstrată de examenul radiologic.

Hidronefroza calculoasă infectată se prezintă clinic ca o pielită și nu poate fi diagnosticată decît prin urografie.

Pionefroza calculoasă este rezultatul agravării stării infecțioase a hidronefrozei calculoase infectate. Starea de infecție gravă se manifestă prin febră cu frisoane, piurie și alterarea stării generale a bolnavului. Cu timpul, rinichiul se transformă într-o pungă purulentă, care conține calculi primitivi și secundari. Neintervenția la timp duce la ruperea pungii în peritoneu, intestin și chiar plămîn.

Flegmonul perinefretic de origine calculoasă se prezintă clinic ca un flegmon perinefretic nelitiazic (vezi capitolul respectiv). Natura sa litiazică este demonstrată prin examenul radiologic.

Toate aceste forme clinice de infecții urinare, determinate de litiaza renală, pun probleme de diagnostic diferențial ușor de rezolvat cu mijloacele moderne de explorare.

O litiază renală neoperată la timp duce încetul cu încetul la apariția de leziuni histologice renale, la constituirea unei *nefrite litiazice* . Ea poate să persiste și să se agraveze chiar după îndepărtarea calculului. De cele mai deseori, nefrita litiazică este bilaterală. Diagnosticul ei se sprijină pe apariția de elemente patologice în urină (albuminurie, leucociturie, cilindrurie), pe hiperazotemie și deficiența probelor funcționale renale. Ea duce cu timpul la scleroză renală cu uremie cronică. Anamneza și examenul radiologic precizează originea acestei nefropatii.

DIAGNOSTICUL HIDRONEFROZEI

Hidronefroza este dilatația bazinetului și caliciilor prin acumulare de urină nepurulentă, din cauza obstruării ureterului (hidronefroză unilaterală) sau a căilor urinare inferioare (hidronefroză bilaterală). Dacă urina se infectează, se produce o pionefroză.

Diagnosticul pozitiv al hidronefrozei se sprijină pe constatarea, la palparea bimanuală, a unei tumori lombo-abdominale (prezintă contact lombar), regulată și lobulată, renitentă sau fluctuentă, sensibilă rareori și nedureroasă de cele mai multe ori. Dă senzația palpatoare a unui rinichi mărit de volum. Periodic, această tumoare poate dispărea (hidronefroză intermitentă). Subiectiv, bolnavul prezintă o senzație de greutate în regiunea lombară, alternînd cu dureri lombare. Uneori ele pot atinge intensitatea colicii nefretice. Criza dureroasă este în general urmată de o descărcare de urină (poliurie). Există și cazuri în care bolnavul poate prezenta cefalee, oboseală, greață, vărsături, tulburări vizuale și hipertensiune arterială. În cauză este o hidronefroză bilaterală cronică, cu retenție de urină incompletă.

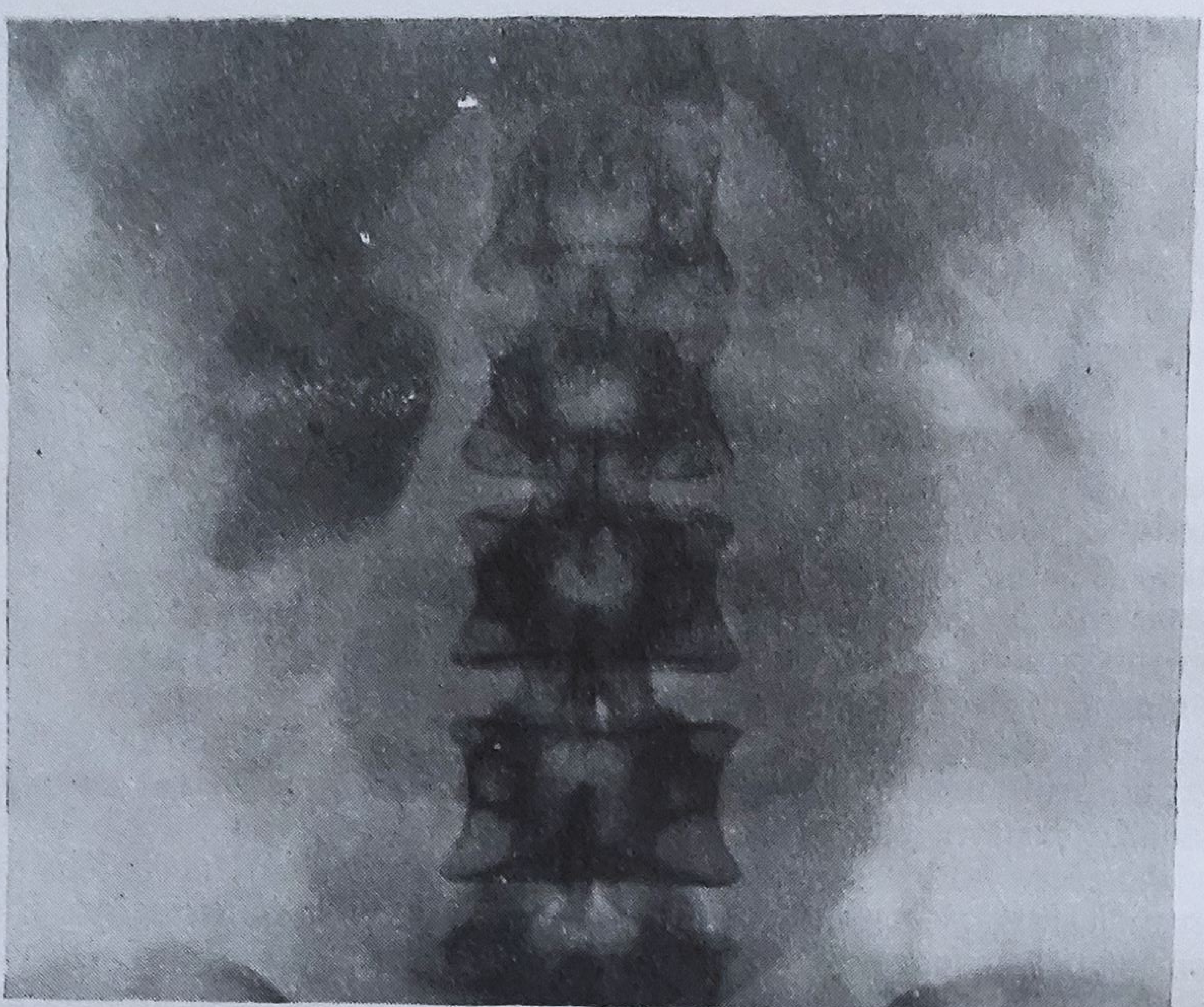


Fig. 5. — N. R., 50 de ani. Colici renale stîngi. Hidronefroză cu dilatarea bazinetului şi caliciilor. Urografie descendentă (Laboratorul de radiologie al Clinicii I medicale).

Diagnosticul se confirmă cu ajutorul unei urografii venoase sau al unei uretero-pielografii, care pun în evidenţă dilatarea bazinetului şi caliciilor. Imaginile radiografice sînt variabile. Poate fi vorba, ori de o umbră enormă ovalară, coborînd pînă în bazin, ori de pungi, mai mult sau mai puţin voluminoase, prezentînd încă urma caliciilor extrem de destinse (fig. 5).

O cistoscopie şi un cateterism ureteral aduc precizări în privinţa diagnosticului (hidronefroză închisă sau deschisă), informîndu-ne în acelaşi timp asupra funcţiei rinichiului în cauză.

Diagnosticul etiologic al hidronefrozei se face graţie anamnezei şi cu ajutorul radiologiei şi explorărilor urologice. Există o hidronefroză congenitală (datorită unei hipoplazii a bazinetului, unei stricturări a ureterului sau uretrei) şi una dobîndită. Ultima poate fi *unilaterală* (strictură ureterală prin cicatrice intrinsecă sau extrinsecă, compresiunea ureterului prin tumori abdominale, inclavare de calcul, îndoitura ureterului prin arteră aberantă, tuberculoza ureterului, tumori ale orificiului ureteral) sau bilaterală (strictura uretrei, tumoare de prostată, paralizie a vezicii urinare, în leziuni ale măduvei spinării, obstrucţia căilor urinare inferioare prin calculi, polipi etc.).

Diagnosticul formei clinice se face cu mijloacele curente de investigaţie. Se deosebesc mai multe forme clinice. Alături de *formele dureroase*, care dau colici nefretice, ca în litiaza renală, există *forme latente*, descoperite de pielografie. Există şi *forme cu evoluţie supraacută*. Aceasta se întîmplă cînd o

hidronefroză deschisă se transformă brusc în hidronefroză închisă. O altă formă, curent întîlnită, este *hidronefroza intermitentă*, determinată de obstrucţia intermitentă, progresivă şi incompletă prin îndoirea ureterului (rinichi mobil, arteră aberantă). Punga bazinetală e mult mai mare în această formă decît în hidronefroza închisă. Clinic, bolnavul prezintă o durere violentă lombară, însoţită de greţuri şi vărsături, oligurie (reflexă) şi tenesme vezicale. Palparea lombo-abdominală constată un rinichi mărit de volum. Criza durează mai multe ore şi se termină brusc, prin poliurie. Se descrie şi o *formă hipertensivă şi azotemică*, care se întîlneşte în hidronefroza bilaterală cronică. O formă foarte rar întîlnită este cea care se însoţeşte de *anurie*. Este vorba, în aceste împrejurări, ori de o hidronefroză dublă, ori de inhibiţia rinichiului opus prin reflex reno-renal. Excepţional de rar poate fi vorba de o hidronefroză pe rinichi unic.

Diagnosticul diferenţial al hidronefrozei, avînd în vedere existenţa unei tumori în loja renală, trebuie făcut întîi cu toate *tumorile renale* (chisturi renale, rinichi polichistic, pionefroză, cancer renal) şi cu *tumorile abdominale* (colecist enorm, tumori ale colonului, splinei, mezenterului, chist al ovarului pediculat, chist hidatic al feţei inferioare a ficatului). În caz de dureri lombare violente (tip colică nefretică), hidronefroza trebuie diferenţiată de *litiaza renală* şi de *apendicita acută*. Ferrier a comunicat un caz în care o apendicită retrocecală a determinat o hidronefroză prin inflamaţia ţesutului retroperitoneal. În cazurile de *hidronefroze care se însoţesc de hematurii* se pun probleme de diagnostic diferenţial cu un *cancer* sau o *tuberculoză renală*. Graţie radiologiei şi examenelor de specialitate, diagnosticul este mai totdeauna lămurit. Dificultăţi pot fi întîlnite numai în cazuri de hidronefroze de volum foarte mic, ale căror pielografii sînt greu de interpretat.

DIAGNOSTICUL NEFROPTOZEI

Nefroptoza sau *rinichiul mobil* se manifestă printr-o mobilitate anormală a rinichiului şi, eventual, prin crize dureroase din cauza îndoiturii ureterului, cu sau fără hidronefroză intermitentă secundară.

Diagnosticul pozitiv se sprijină pe triada: *dureri lombare*, palparea unui *rinichi mobil* şi constatarea ptozei prin *examen radiologic*.

Durerea lombară în multe cazuri este absentă, bolnavul nefiind sezisat prin nimic de afecţiunea sa. De cele mai multe ori, el prezintă însă dureri lombare, cu iradiaţii descendente abdominale, în special în ortostatism, care de la simple dureri surde, uşor de suportat, pot atinge intensitatea colicii nefretice. Durerea dispare în poziţie culcată, cînd nu s-a produs o hidronefroză prin îndoitura ureterului. Simultan, bolnavul prezintă disurie. Terminarea crizei dureroase este însoţită (în caz de hidronefroză) de o descărcare de urină (poliurie).

Prin *palpare* bimanuală (în clinostatism) se poate constata, în inspiraţia profundă (dacă rinichiul este ptozat), polul său inferior (ptoză uşoară de gradul I). Cînd rinichiul este mult coborît, palparea ne permite să-l cuprin-

dem în întregime și să-l împingem cu ușurință înapoi în loja renală (ptoză de gradul al II-lea). În ptozele de gradul al III-lea (pelvine) rinichiul a pierdut orice contact lombar, a devenit flotant și trebuie căutat în partea externă a fosei iliace. Unii autori consideră palparea polului inferior al rinichiului (ptoza de gradul I) ca un fenomen normal.

Prin palpare apreciem de asemenea reductibilitatea rinichiului mobil. Imposibilitatea reîntoarcerii lui în loja renală este legată de formarea de aderențe perirenale.

Tot prin palpare, în caz de hidronefroză secundară, rinichiul apare mărit de volum. El este în aceste împrejurări dureros.

O serie de tulburări reflexe vin să completeze tabloul subiectiv al suferințelor bolnavului. Printre acestea figurează: dispepsia hipostenică cu digestii dificile și flatulență, constipație alternînd uneori cu crize de diaree (deseori legate de o ptoză gastro-colică asociată). Acești bolnavi, cu timpul, capătă o depresiune psihică, sînt obosiți, au cefalee și palpitații.

Diagnosticul este confirmat prin *radiologie*. Curent se execută o urografie intravenoasă, fără compresiune abdominală și în ortostatism. Ea permite de a aprecia nu numai poziția rinichiului și gradul ptozei sale, ci și furnizarea de informații de mare folos pentru diagnosticul formei clinice și indicațiile terapeutice ca: bazinet și calicii normale sau dilatate (hidronefroză secundară), îndoituri ale ureterului (cu rază mare sau sub unghi mic), eventuale anomalii congenitale, precum și informații asupra funcției renale. Unii autori preferă urografiei intravenoase, uretero-pielografia retrogradă, pentru motivul că ea dă imagini mai clare.

Diagnosticul etiologic al nefroptozei este în mare parte lămurit de examenul clinic general al bolnavului, care arată frecvența ei mai mare la femeie (dispoziții anatomice locale privind lojile paravertebrale, loja fibroasă perirenală și lordoza lombară mai favorabile ptozei la femeie decît la bărbat), apariția ei după nașteri numeroase, după slăbiri masive, cu relaxarea chingii abdominale. Asocierea ptozei renale cu ptoze ale stomacului, intestinului și ficatului a dus la neconsiderarea ptozei, de către unii autori (Duchesne, Legueu ș.a.), ca o boală autonomă și la încadrarea ei în *diateza ptozică*, adevărată stare distrofică congenitală, privind toate țesuturile musculare și fibroase ale abdomenului. Examenul radiologic confirmă de cele mai deseori asocierea unei ptoze gastro-colice nefroptozei.

Diagnosticul diferențial al nefroptozei trebuie făcut în primul rînd cu celelalte *tumori abdominale* din flancul și fosa iliacă. Grație unor caracteristici clinice ale rinichiului mobil, ca: balotare, contact lombar, mobilitate, volum normal și reductibilitatea ptozei, diagnosticul diferențial cu: *litiaza renală*, *hidronefroza*, *tuberculoza renală*, *tumorile chistice renale*, *cancerul renal* este mult ajutat. El este complet lămurit prin investigațiile radiologice și de specialitate.

În afară de acestea, rinichiul, avînd o formă caracteristică ne permite în caz de nefroptoză (necomplicată de hidronefroză) să facem cu ușurință diagnosticul diferențial cu: *rinichiul polichistic*, *chistul de mezenter*, *splina ptozată și mobilă*, *megacolecist*, *chist hidatic pediculat al ficatului*, *chist ovarian pediculat*.

Nu în toate cazurile o ptoză renală moderată poate fi făcută responsabilă de durerile lombare prezentate de bolnav, asociate sau nu cu tulburări dispeptice variate. Există o serie de boli, care, coexistînd cu această nefroptoză moderată, trebuie cercetate în discutarea diagnosticului diferențial. Printre acestea figurează: *colecistitele*, *ulcerele duodeno-pilorice*, *colitele* unghiului hepatic sau splenic, *apendicita cronică* (retrocecală și ascendentă), *nevralgiile lombare* (prin reumatism vertebral, discopatie sau morb Pott), *afecțiunile uterine sau anexiale*. Este posibil ca în toate aceste circumstanțe, nefroptoza moderată să reprezinte un simplu epifenomen în cadrul simptomatologiei bolilor de mai sus, nefiind cîtuși de puțin cauza durerilor lombare și a celorlalte suferințe ale bolnavului. Investigațiile clinice și de laborator permit precizarea diagnosticului.

Cînd nefroptoza este de dată mai veche, se pot ivi complicații, care pun, de asemenea, probleme de diagnostic diferențial. Complicațiile curente sînt reprezentate de hidronefroza asociată sau nu cu infecția urinară; uneori nefroptoza poate determina o hipertensiune arterială.

Cînd ureterul îndoit sau comprimat rămîne permeabil, hidronefroza este de minimă valoare și e și trecătoare. Cînd însă îndoitura ureterului durează mult timp și este însoțită de un proces periureteral, care o face să devină definitivă, hidronefroza devine o complicație cu urmări serioase pentru bolnav (hidronefroză infectată cu calculi secundari, pionefroză). Sînt complicații care ridică probleme de diagnostic diferențial, tratate în capitolele anterioare.

Cazurile de hipertensiune arterială simptomatică determinată de o nefroptoză sînt destul de rare. Comprimarea pediculului vascular renal prin torsiune și producerea unui rinichi ischemic sînt fenomene care se produc cu oarecare dificultate prin simpla ptoză a rinichiului. Totuși, coexistența unei hipertensiuni arteriale, de cele mai deseori oscilantă, cu un rinichi mobil (flotant), trebuie să atragă atenția medicului asupra posibilității unei hipertensiuni secundare nefrogene.

DIAGNOSTICUL TUBERCULOZEI RENALE

Tuberculoza renală se împarte în două forme: a) *tuberculoza ulcero-cazeoasă* sau *chirurgicală*, cu leziuni localizate nodulare și b) *nefritele tuberculoase*, sau *tuberculoza medicală*, cu leziuni difuze foliculare. Anatomia patologică arată că bacilii Koch dau, cînd leziuni cazeoase, cînd leziuni difuze foliculare, leziunile inițiale fiind aceleași în ambele forme. În clinică se întîlnește transformarea unei tuberculoze medicale în una chirurgicală.

Spre deosebire de tuberculoza ulcero-cazeoasă, în domeniul nefritelor tuberculoase medicale există încă unele imprecizări, care se reflectă foarte bine în variatele forme anatomo-clinice ale ei. Se știe că în afară de nefroza lipoidică, în a cărei etiologie figurează și bacilul Koch, se descriu o serie de alte forme de nefropatii de natură tuberculoasă, ca: nefrite acute și

supraacute, nefrite interstiţiale şi nefroscleroze secundare de natură tuberculoasă (vezi cap. „Diagnosticul nefropatiilor").

Evoluţia clinică a tuberculozei renale chirurgicale este împărţită în două perioade, corespunzînd la stadii anatomice diferite: a) o perioadă de *tuberculoză închisă*, cu leziuni neulcerate, fără bacilurie, avînd ca simptome hematurie şi dureri lombare. Există şi forme latente, fără nici un simptom clinic; şi b) o perioadă de *tuberculoză deschisă*, cu leziuni ulceroase, o adevărată pielo-nefrită tuberculoasă complicată cu cistită, cu eliminare de puroi şi bacili în urină. Desigur că din punct de vedere clinic nu se poate face o separare între aceste două forme anatomice, debutul putîndu-se face, fie prin hematurie, fie piurie, fie prin simptome de cistită.

Diagnosticul de tuberculoză renală ulcero-cazeoasă se sprijină pe patru semne clinice cardinale: *durerea lombară*, *hematuria*, *piuria şi cistita*, şi pe examenele de urină, radiologic şi de specialitate urologică.

Debutul bolii este insidios, deoarece localizarea renală este mai întîi parenchimatoasă; primele simptome nu apar decît atunci cînd tuberculul se deschide în caliciu.

Durerea lombară nu reprezintă decît un simptom banal, putînd fi prezentă în nenumărate alte boli renale. Ea se prezintă de obicei sub forma unor dureri surde lombare, rebele la calmantele obişnuite. Bilateralitatea lor nu corespunde totdeauna unei tuberculoze bilaterale. În rare cazuri, durerea lombară poate prezenta intensitatea unei colici nefretice. Există şi cazuri fără nici o durere, cel puţin la începutul bolii.

Hematuria poate fi uneori primul simptom al tuberculozei renale. Este întîlnită în aproximativ 6,4% din cazuri (statistica lui Ivarsson). Prezintă o serie de caracteristici care, fără a fi specifice, au totuşi valoare. Astfel, ea apare spontan, fără cauză aparentă, şi dispare în acelaşi mod. Este totală, fie abundentă, fie uşoară. Nu se însoţeşte de obicei de nici un alt simptom şi nu dispare prin repaus, ca alte hematurii (cele litiazice). Ea îmbracă în total aspectul unei hematurii izolate, pe care unii autori o numesc hematurie de alarmă.

Piuria prezintă şi ea o serie de caracteristici, care permit a bănui originea ei tuberculoasă. Este vorba de o piurie totală (ca şi hematuria), de obicei asociată cu cistită, cu urini acide (afară de tuberculozele suprainfectate, cînd pot fi alcaline), aseptică, cronică şi neîntreţinută de alte afecţiuni urinare (litiază, tumori, obstacole mecanice etc.). Ea apare în momentul în care focarul tuberculos comunică cu căile excretoare renale. De cele mai multe ori, urinile sînt tulburi, devenind net purulente în fazele înaintate ale bolii.

Cistita este semnul de debut cel mai frecvent al bolii (61% după unii autori). Prezintă o serie de caracteristici importante de reţinut: variabilă ca intensitate, permanentă şi rezistentă la terapeutica simptomatică. Se poate prezenta sub forma unei polakiurii obişnuite, în special nocturnă, după cum poate îmbrăca o intensitate mare, cu micţiuni însoţite de dureri, arsuri şi tenesme vezicale. Este confirmată, în majoritatea cazurilor, de examenul cistoscopic. În cazul infirmării ei, poate fi în cauză o cistalgie reflexă (Guyon).

Tabloul clinic pe care se sprijină diagnosticul de tuberculoză renală nu se rezumă la simptomatologia de mai sus. Se pot întîlni o serie de alte

tulburări, care nu pot fi considerate ca specifice acestei boli, fie subiective, ca: poliurie, albuminurie adevărată (nu cea falsă, datorită prezenței puroiului în urină), fie obiective, ca: rinichi dureros la palpare și uneori mărit de volum (pionefroză tuberculoasă), uretere sensibile și vezica urinară dureroasă la palpare. La femeie, prin tact vaginal, și mai puțin la bărbat, prin tact rectal, se poate simți ureterul, sub forma unui cordon indurat.

Mai multă valoare diagnostică are descoperirea unei tuberculoze genitale, fie o epididimită sau o tuberculoză a veziculelor seminale sau a prostatei. De asemenea, nu trebuie subestimată existența în trecutul bolnavului a unei afecțiuni tuberculoase a plămînului, pleurei, intestinului, peritoneului, oaselor, ganglionilor limfatici, tuberculoza renală nefiind decît rezultatul infectării rinichiului pe cale hematogenă, prin bacili plecați din aceste diferite organe.

Examenul general al bolnavului nu furnizează semne importante pentru diagnostic. Ani de-a rîndul, bolnavul poate păstra o bună stare generală. Febra, cînd există, nu prezintă nimic caracteristic. Ea are valoare mai mult în urmărirea evoluției bolii.

Examenul urinii este esențial pentru diagnosticul de tuberculoză renală. Prezența bacilului Koch dă certitudine diagnosticului. El poate fi căutat în frotiu direct, prin inocularea urinii la cobai sau prin cultura sedimentului urinar pe mediul Löwenstein. Absența bacilului Koch nu poate nega diagnosticul, cînd celelalte semne îl susțin. Este necesar, în aceste împrejurări, să se repete de multe ori acest examen. În urină se mai găsesc multe polinucleare alterate (puroi) și uneori se pot constata diferiți alți microbi, ca: stafilococ, colibacil, a căror prezență nu trebuie să deruteze diagnosticul de tuberculoză.

O serie de autori (Alken, Bortwick, Sem, Foss-Hauge) au demonstrat că examenul cito-bacteriologic sistematic al urinilor bolnavilor cu manifestări tuberculoase din cele mai variate, în afara aparatului uro-genital, a permis în foarte multe cazuri depistarea unor tuberculoze renale latente, într-un stadiu cu totul incipient. Punerea unui diagnostic precoce în tuberculoza renală prezintă importanță mare pentru bolnav, deoarece îl scutește de nefrectomie și-l pune la adăpost de apariția cistitei tuberculoase.

Cistoscopia este examenul care trebuie făcut oricărui bolnav suspectat de tuberculoză renală. Uneori este dificil de executat, din cauza imposibilității de a avea o vezică curată cu un lichid de spălătură clar. Ea servește în același timp pentru separarea urinilor și precizarea stării funcționale a fiecărui rinichi separat.

În perioadele incipiente ale bolii, cistoscopia arată de cele mai deseori o mucoasă vezicală intactă. În fazele mai înaintate se pot vedea două feluri de leziuni, specifice și nespecifice.

Leziunile specifice tuberculozei sînt reprezentate de granulații, mici ca un vîrf de ac, albe-strălucitoare, cu un halo congestiv împrejur, avînd ca sediu orificiile ureterale și trigonul, și de ulcerații mai mari, fie superficiale, fie profunde, cu margini neregulate și cu fundul cenușiu. Caracteristică tuberculozei renale este apariția ulcerațiilor la nivelul bulei de aer (vîrful vezicii).

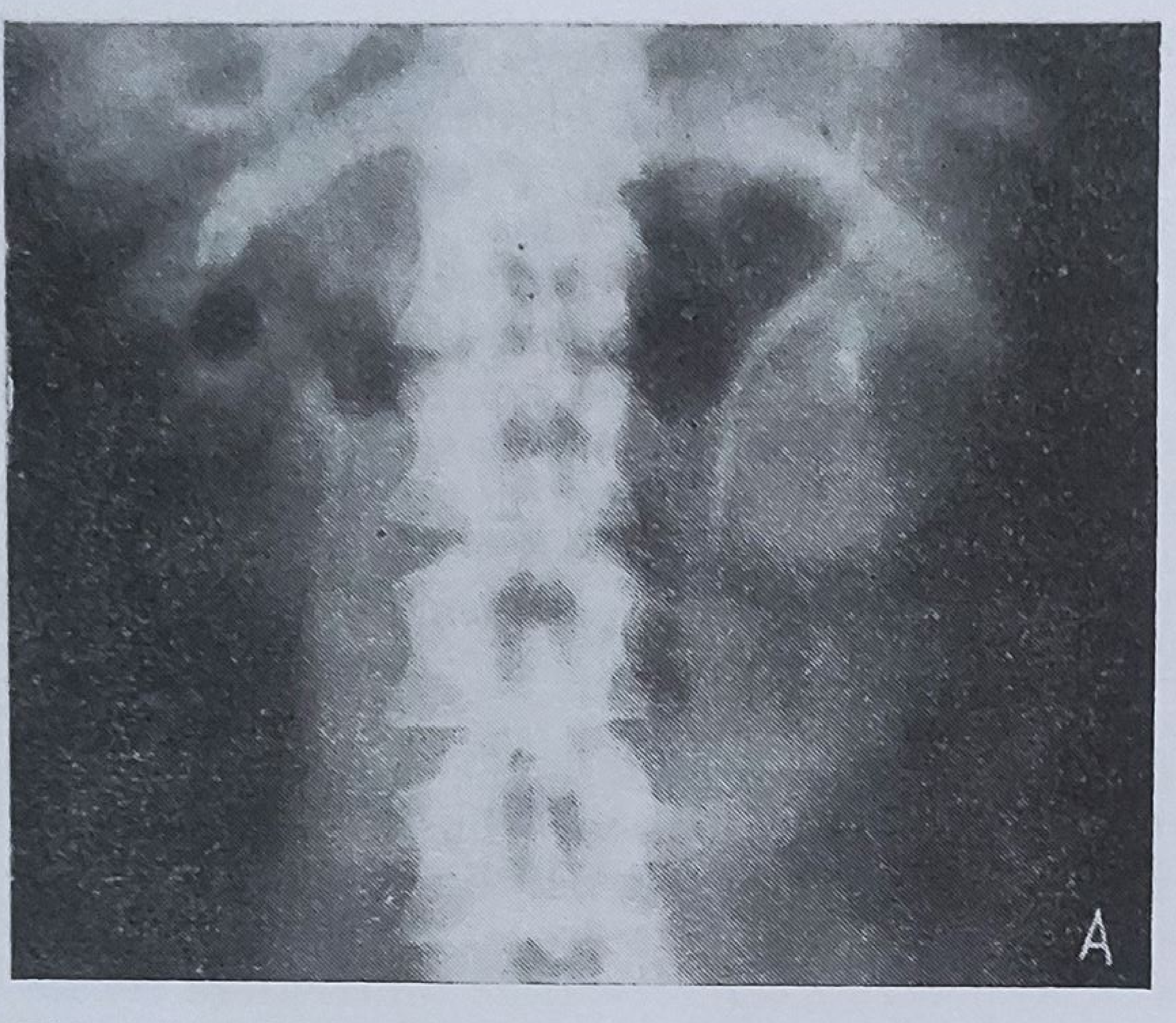


Fig. 6 A. — I. J. Tuberculoză renală bilaterală, formă ulcerativă în caliciul inferior stîng; formă cavitară cu calcul în caliciul superior drept; formă ulcerativă cu incrustaţii calcare în caliciul inferior drept (colecţia dr. Gh. Gatoski).

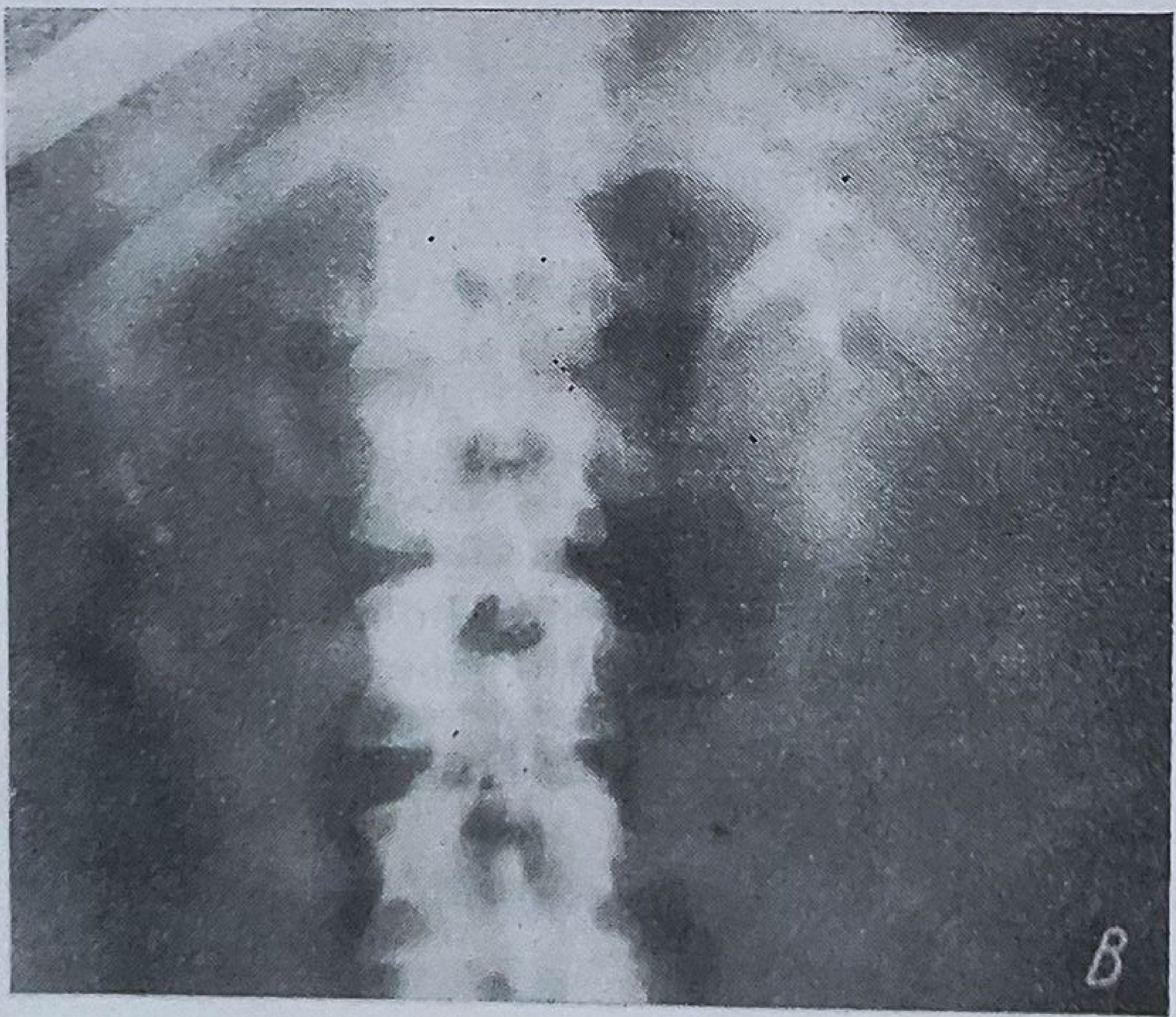


Fig. 6 B. — Acelaşi caz după 1 an de tratament medico-chirurgical.

Leziunile nespecifice constau într-o congestie mai mult sau mai puţin întinsă, edem al mucoasei, puroi sau cheaguri de sînge şi sufuziuni hemoragice.

Separarea urinilor prin cateterism ureteral serveşte în special pentru identificarea rinichiului atins de tuberculoză şi pentru explorarea funcţională a fiecărui rinichi. Această explorare nefiind inofensivă, nu se execută decît în cazurile în care urografia intravenoasă nu dă informaţii concludente. Importante de reţinut pentru diagnostic, din explorarea separată a urinilor, sînt următoarele constatări:

— existenţa unei concentraţii ureice serios diminuate de partea bolnavă;

— concentraţii ureice egale de ambele părţi, atunci cînd examenul bacteriologic este pozitiv de o singură parte, trebuie să determine suspectarea celuilalt rinichi;

— diminuarea eliminării fenolsulfonftaleinei de partea bolnavă.

Examenul radiologic se face de obicei prin urografie intravenoasă (mai puţin ofensivă) şi mai rar prin uretero-pielografie, care dă imagini mult mai precise. Prima serveşte şi pentru aprecierea separată a funcţiei fiecărui rinichi.

Urografia intravenoasă permite să se determine sediul, forma, unilateralitatea sau bilateralitatea leziunilor, existenţa unei atingeri ureterale şi

gradul permeabilităţii ureterului (fig. 6*a*, 6*b*). După Fey, importanţa acestei explorări rezidă în următoarele trei feluri de informaţii:

— informaţii de ordin morfologic, scoţînd foarte bine în evidenţă relieful papilar;

— informaţii de ordin funcţional, eliminarea fiind serios diminuată de partea bolnavă;

— informaţii de ordin muscular, tonicitatea bazinetului fiind totdeauna diminuată de partea bolnavă.

Uretero-pielografia retrogradă dă imagini cu totul caracteristice. Astfel, pe urografie pot apărea imagini de măciucă (semne de distrugere papilară), caverne cu aspectul de cavităţi cu limite neregulate, amputarea caliciilor, uretere dilatate, neregulate, sinuoase.

Diagnosticul formei clinice a tuberculozei renale nu prezintă o importanţă deosebită. Descrierea unor forme simptomatice nu are valoare pentru stabilirea diagnosticului. Importante sînt formele bilaterale, care reclamă o atenţie deosebită, deoarece pot trece uşor neobservate în ceea ce priveşte atingerea celui de-al doilea rinichi. De asemenea, trebuie reamintite şi formele asociate, ca: asocierea tuberculozei renale cu litiaza, cu cancerul renal, cu rinichiul polichistic.

Diagnosticul diferenţial al tuberculozei renale trebuie făcut în primul rînd cu afecţiunile care prezintă în simptomatologia lor: hematurie, piurie, cistită şi dureri lombare.

În caz de *hematurie*, diagnosticul diferenţial trebuie făcut mai întîi cu *litiaza renală* şi *cancerul renal*. Hematuria litiazică este de obicei provocată de efort, dispare la repaus şi este însoţită de dureri lombare. Hematuriile neoplazice au acelaşi caracter cu cele tuberculoase, însă negativitatea examenelor cito-bacteriologice, ca şi radiologice, precizează cauza. Un diagnostic uneori destul de dificil este cel cu hematuriile din nefropatii şi în special cu *glomerulonefrita hemoragică*. Pentru precizarea diagnosticului de tuberculoză renală, în absenţa bacilului Koch în urină, trebuie să se recurgă la radiologie şi cistoscopie. Şi alte afecţiuni pot prezenta hematurii (a se consulta cap. „Diagnosticul hematuriilor“).

În caz de *piurie*, diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu: *pielonefrita* şi *pionefroza*. Cum uneori tuberculoza renală poate îmbrăca forma pielonefritică sau cea pionefrotică, diagnosticul devine uneori dificil. Dificultatea creşte şi mai mult prin faptul că în tuberculoza renală suprainfectată pot exista în urină, la fel ca în infecţiile pielo-renale, stafilococi sau colibacili. Prezenţa acestor microbi în urină nu trebuie să excludă diagnosticul de tuberculoză renală, cînd alte semne îl indică, chiar în faţa absenţei bacilului Koch în urină. Este necesar, în aceste circumstanţe, să se repete de multe ori examenul bacteriologic al urinii şi să se recurgă la cistoscopie.

În caz de *cistită* cu urini clare trebuie făcut diagnosticul diferenţial cu o *calculoză vezicală* neinfectată. O cistită la un bătrîn pune problema unei *infecţii urinare*, secundare unui *adenom de prostată*, sau unei *litiaze vezicale*. Trebuie făcut şi diagnosticul diferenţial cu *cistita banală* (colibacilară, gonococică), sau cu cea grefată pe o *tumoare* sau *neoplasm* vezical. În stabilirea diagnosticului, cistoscopia reprezintă explorarea fundamentală.

Durerile lombare, avînd în vedere nespecificitatea lor, se întîlnesc în nenumărate afecţiuni renale şi în cele ale regiunilor vecine rinichiului (pentru detalii a se consulta „Diagnosticul durerii lombare").

În stadiile mai înaintate ale tuberculozei renale, cînd tuberculoza a cuprins ambii rinichi, se pot ivi simptome de hiperazotemie, şi deci necesitatea de a face diagnosticul diferenţial între *insuficienţa renală* a unei tuberculoze renale şi cea în legătură cu *sclerozele renale secundare nefropatiilor.* Unii tuberculoşi renali sfîrşesc printr-o generalizare a tuberculozei (granulii, meningită).

Avînd în vedere importanţa mare a aplicării precoce a tratamentului medical (antibiotice, climatoterapie), bolnavii care prezintă hematurii episodice ce nu-şi găsesc explicaţia sau cistite tenace sau recidivante, a căror cauză nu poate fi explicată cu uşurinţă, sau piurii perseverente, dacă nu pot fi diagnosticaţi cu uşurinţă, trebuie examinaţi de un urolog competent. În majoritatea cazurilor de tuberculoză renală, examenul care ne pune la adăpost de erori de diagnostic este cel urologic.

DIAGNOSTICUL CANCERULUI RENAL

Cancerul renal poate fi primitiv sau apare ca localizare secundară unui proces neoplazic din altă parte a corpului. Oricare ar fi natura sa histologică — hipernefrom Grawitz (epiteliomul atipic), nefroepiteliomul (tubular sau papilar), sarcomul sau tumorile mixte — cancerul renal are aspecte clinice aproape identice.

Diagnosticul pozitiv se sprijină pe patru semne clinice, dintre care două mai importante: *hematurie* şi *tumoare renală*, şi două secundare: *durere lombară* şi *semne de compresiune*, precum şi pe examenele de urină şi radiologic. Trebuie reţinut că uneori cancerul renal se dezvoltă latent, fiind descoperit numai în stadiul cînd apar simptome de compresiune (varicocel) sau metastaze (osoase, pulmonare, hepatice). În mod obişnuit, debutul său se face printr-unul din primele trei simptome de mai sus.

Hematuria este primul semn, care apare la 70—92% din cazuri la adulţi, în timp ce la copil lipseşte adeseori. Nu este totdeauna precoce. Ea prezintă o serie de caracteristici importante de reţinut: este *spontană*, *totală* (proba celor trei pahare pozitivă), *abundentă* (de multe ori putînd altera starea generală a bolnavului), *indoloră* (cu excepţia cazurilor în care, prin formare de cheaguri, pot apărea colici renale), *intermitentă* (reapărînd la intervale foarte variabile) şi *neinfluenţată* prin *repaus* sau *mişcări* (contrar hematuriei litiazicilor).

Tumoarea renală este un semn important şi frecvent, care se constată de obicei după apariţia hematuriei. Ea se poate prezenta, fie sub aspectul măririi globale de volum a rinichiului, fie cu neregularităţi la suprafaţă. Se palpează mai bine tumorile polului inferior.

În general este vorba de o tumoare nedureroasă (spontan şi la palpare), care are o dezvoltare abdominală, păstrînd însă contactul lombar.

La copil, tumoarea este singurul semn perceptibil în majoritatea cazurilor.

Durerea lombară este cu totul inconstantă și destul de tardivă. Se prezintă sub aspectul unei dureri surde. În caz de hematurii abundente, prin formare și eliminare de cheaguri, durerile capătă intensitatea colicii nefretice.

Simptomele de compresiune apar destul de tardiv, ceea ce scade valoarea lor. Pot apărea simptome de compresiune de vecinătate. Mai importantă este însă apariția unui varicocel (simptomatic), de partea bolnavă, cînd tumoarea a atins un volum considerabil, capabil să comprime vasele spermatice. Poate apărea și precoce (compresiunea acelorași vase de către ganglionii hilari hipertrofiați).

Tabloul clinic al cancerului renal se rezumă la simptomatologia de mai sus. Mult timp bolnavul păstrează o stare generală destul de bună, nefiind avertizat prin nimic de existența bolii. Uneori apariția unei *stări febrile* atrage atenția bolnavului.

Într-un tîrziu, bolnavul începe să devină anorexic, să slăbească progresiv, prezentînd cu timpul o alterare a întregii stări generale (anemie, paliditate, astenie etc.). Există și cazuri mai rare, cu evoluție rapidă spre generalizare, în care starea generală este precoce alterată.

Examenul urinii, în afară de perioada hematuriei, dă puține informații. Existența unei albuminurii sau întîmplător a unei colibacilurii nu poate decît să deruteze diagnosticul. Asocierea unei hematurii cu absența cristaluriei atrage atenția asupra posibilității unui cancer renal. Găsirea de celule neoplazice în sedimentul urinar este un fenomen cu apariție destul de tardivă.

Radiografia simplă nu aduce în general elemente decisive, arătînd cel mult un contur renal mărit. Punerea în valoare a ei, prin unele metode ajutătoare, ca: insuflație colică, pneumoperitoneu, insuflație perirenală nu se mai practică azi, din cauza rezultatelor incomplete și a accidentelor pe care le poate determina. Pielografia prin precizia imaginilor date de ea, a înlocuit radiografia simplă.

Cu toate că *urografia intravenoasă*, în afară de imaginile uneori destul de concludente, dă informații și asupra funcției fiecărui rinichi separat, prin faptul că nu poate viziona tumoarea în stadiile incipiente, majoritatea autorilor dau preferință *uretero-pielografiei retrograde* (fig. 7) . Trebuie reținut faptul că o pielografie nu ne dă dreptul de a exclude diagnosticul de cancer renal, cînd celelalte simptome ne obligă a-i bănui existența, precum și acela că imaginile patologice obținute nu sînt cu totul caracteristice cancerului renal, putînd fi uneori întîlnite în diferite alte boli renale, ca chisturi seroase, litiază renală, cheaguri de sînge în bazinet și calicii etc. Aceasta ne obligă la repetarea examenului radiologic.

Cu toate acestea, unele imagini urografice prezintă importanță mare pentru diagnosticul prezumptiv de cancer renal. Cităm dintre acestea: modificări ale ureterului (deviația extremității sale superioare), ale bazinetului (dilatat, alungit sau îngustat), ale caliciilor (îndepărtarea lor exagerată unele de altele, alungirea sau îngustarea lor) precum și apariția de imagini lacunare (lipsa de injectare a bazinetului și caliciilor, bazinet sau calicii cu contur neregulat și cu imagini lacunare, amputarea parțială sau totală a caliciilor).

Fig. 7. — S. W. Tumoare renală dreaptă. Pielografie ascendentă (colecţia dr. Gh. Gatoski).

În rare cazuri putem obţine o imagine cu totul caracteristică: pătrunderea lichidului de contrast în plin parenchim renal, prin faptul că tumoarea renală necrozată comunică larg cu bazinetul.

Cistoscopia pune în evidenţă o vezică normală. În caz de hematurie arată care rinichi sîngerează, indicîndu-ne de care parte trebuie făcute explorările; totodată, prin unilateralitatea ei îndepărtează diagnosticul de nefrită hemoragică.

În cazuri dificile, pentru precizarea diagnosticului se poate recurge la *aortografie*, care pune în evidenţă bogata vascularizare renală şi perirenală din cancerul renal. În ultimă instanţă se poate recurge, nu fără riscuri pentru bolnav (hemoragii abundente), la puncţia-biopsie a rinichiului. O metodă însă mult mai precisă şi mai puţin ofensivă pentru confirmarea diagnosticului este *lombotomia exploratoare*.

În completarea diagnosticului pozitiv al cancerului renal este bine să ne reamintim de existenţa anumitor forme clinice ale acestei boli. Formele febrile, forma hematurică fără tumoare, sau forma tumorală fără hematurie, precum şi formele dureroase, nu prezintă mare importanţă. Un interes deosebit îl prezintă forma de cancer renal cu metastaze şi cancerul bazinetului.

În cancerul renal (în special în hipernefromul lui Grawitz), în 50% din cazuri apar *metastaze osoase* şi mai rar *metastaze pulmonare* şi *hepatice*. Constatarea acestor metastaze ne obligă la cercetarea tumorii primitive. În cazuri dificile, biopsia metastazelor poate pune în evidenţă natura histologică a tumorii primitive.

Cancerul bazinetului prezintă unele caracteristici oarecum proprii. Astfel, hematuriile sînt precoce, frecvente şi abundente. Din cauza profuziunii lor se formează cheaguri vermiforme, care pot determina o hemato-hidronefroză. Este însoţit mai totdeauna de dureri. Cistoscopia pune în evidenţă existenţa de tumori secundare ale ureterului (ale căror franjuri apar în momentul ejaculării), sau ale vezicii. Cateterismul ureteral poate pune în evidenţă existenţa unei hemato-hidronefroze, iar pielografia, o lacună în umbra bazinetului.

Fig. 7. — S. W. Tumoare renală dreaptă. Pielografie ascendentă (colecţia dr. Gh. Gatoski).

În rare cazuri putem obţine o imagine cu totul caracteristică: pătrunderea lichidului de contrast în plin parenchim renal, prin faptul că tumoarea renală necrozată comunică larg cu bazinetul.

Cistoscopia pune în evidenţă o vezică normală. În caz de hematurie arată care rinichi sîngerează, indicîndu-ne de care parte trebuie făcute explorările; totodată, prin unilateralitatea ei îndepărtează diagnosticul de nefrită hemoragică.

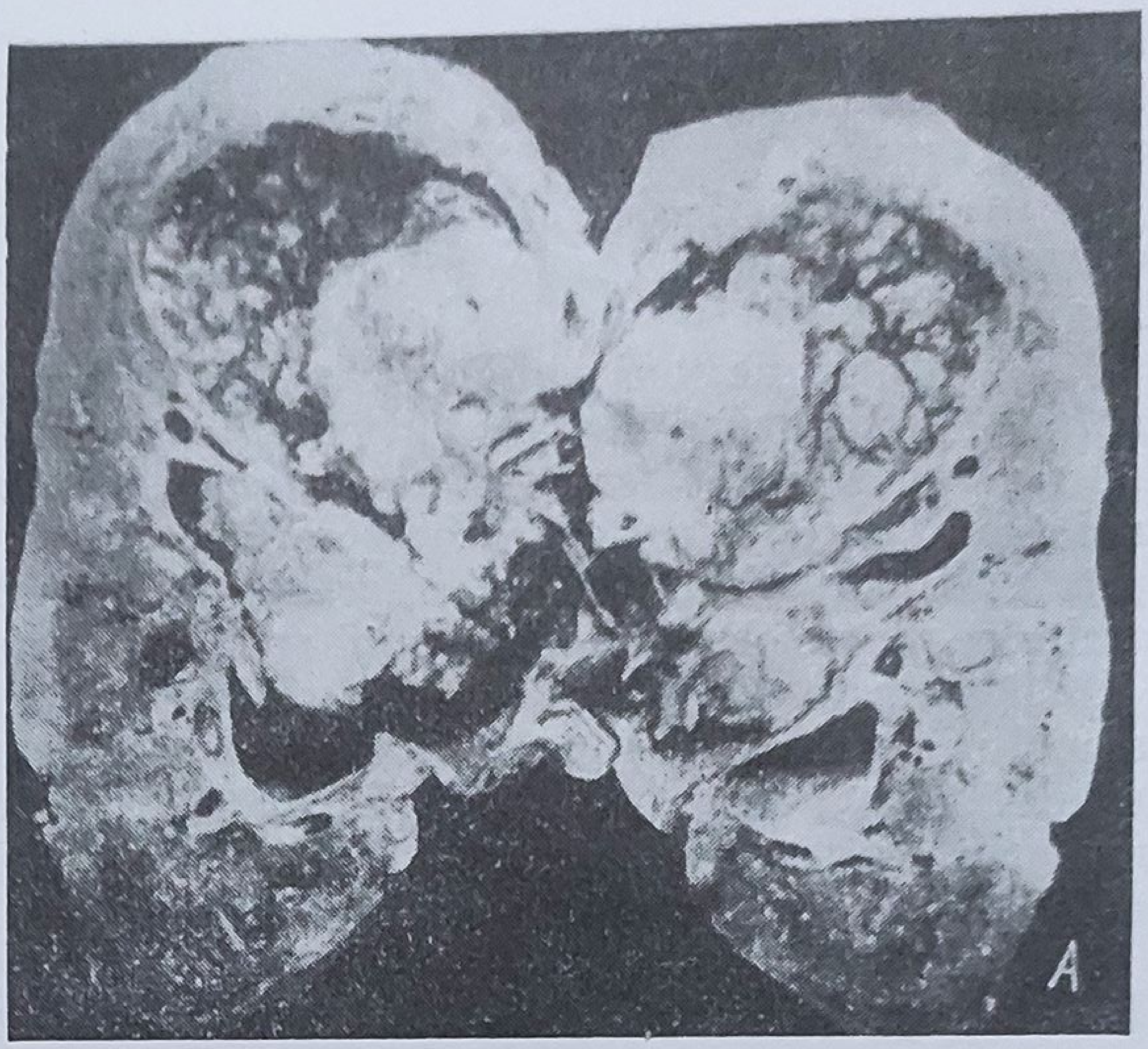
În cazuri dificile, pentru precizarea diagnosticului se poate recurge la *aortografie*, care pune în evidenţă bogata vascularizare renală şi perirenală din cancerul renal. În ultimă instanţă se poate recurge, nu fără riscuri pentru bolnav (hemoragii abundente), la puncţia-biopsie a rinichiului. O metodă însă mult mai precisă şi mai puţin ofensivă pentru confirmarea diagnosticului este *lombotomia exploratoare*.

În completarea diagnosticului pozitiv al cancerului renal este bine să ne reamintim de existenţa anumitor forme clinice ale acestei boli. Formele febrile, forma hematurică fără tumoare, sau forma tumorală fără hematurie, precum şi formele dureroase, nu prezintă mare importanţă. Un interes deosebit îl prezintă forma de cancer renal cu metastaze şi cancerul bazinetului.

În cancerul renal (în special în hipernefromul lui Grawitz), în 50% din cazuri apar *metastaze osoase* şi mai rar *metastaze pulmonare* şi *hepatice*. Constatarea acestor metastaze ne obligă la cercetarea tumorii primitive. În cazuri dificile, biopsia metastazelor poate pune în evidenţă natura histologică a tumorii primitive.

Cancerul bazinetului prezintă unele caracteristici oarecum proprii. Astfel, hematuriile sînt precoce, frecvente şi abundente. Din cauza profuziunii lor se formează cheaguri vermiforme, care pot determina o hemato-hidronefroză. Este însoţit mai totdeauna de dureri. Cistoscopia pune în evidenţă existenţa de tumori secundare ale ureterului (ale căror franjuri apar în momentul ejaculării), sau ale vezicii. Cateterismul ureteral poate pune în evidenţă existenţa unei hemato-hidronefroze, iar pielografia, o lacună în umbra bazinetului.

Fig. 8 A. — Acelaşi caz. Aspect macroscopic al piesei operatoare: rinichi de mărime normală; tumoarea ocupă polul superior şi pătrunde în bazinet; ea este gelatinoasă. Bazinetul şi caliciul inferior şi mijlociu sînt dilatate, deformate.



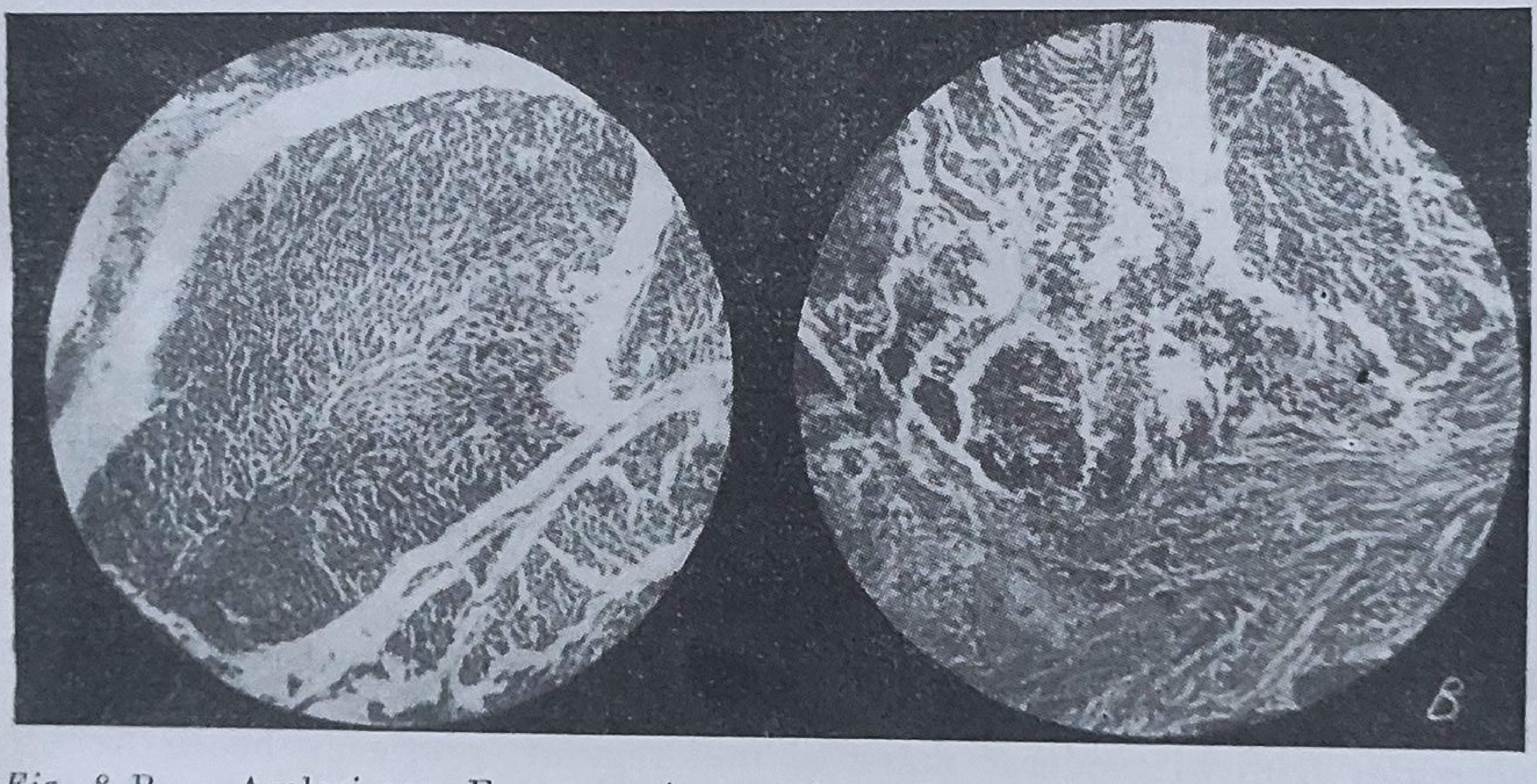


Fig. 8 B. — Acelaşi caz. Examen microscopic: epiteliom cu celule bazofile, varietate papilară cu celule cubice şi cilindrice; protoplasma redusă, bazofilă; se observă vase de neoformaţie.

Diagnosticul diferenţial al cancerului rinichiului se face în general în prezenţa hematuriei şi a tumorii renale, explorările permiţînd într-un mare număr de cazuri un diagnostic de certitudine.

În prezenţa unei hematurii se pune în primul rînd problema unui diagnostic diferenţial cu litiaza renală şi tuberculoza renală. În *litiaza renală* hematuria apare la oboseală, este însoţită de dureri (din primul moment)

şi dispare în repaus. În urină se găsesc uraţi, fosfaţi, oxalaţi etc. Nu trebuie uitat faptul că pe o veche litiază renală se poate grefa un cancer renal.

În *tuberculoza renală* hematuriile sînt mult mai rare, mai puţin abundente şi însoţite de piurie (care persistă şi între hematurii) şi bacilurie.

Hematuria ne mai obligă şi la alte diagnostice diferenţiale, ca: pielonefrita hematurică, nefrita hemoragică, diateze hemoragice.

Diagnosticul diferenţial al *pielo-nefritei hematurice* cu cancerul renal neinfectat nu este dificil, deoarece, în cazul ei, găsim semne de infecţie şi piurie. În faţa unui cancer infectat, diagnosticul este destul de dificil şi trebuie recurs la ajutorul unui specialist urolog.

Diagnosticul diferenţial cu *nefrita hemoragică*, atunci cînd în tabloul său clinic există: oligurie, albuminurie, cilindrurie, hiperazotemie, este mai uşor de făcut, decît în cazurile în care nefropatia are ca singur simptom hematuria. În unele împrejurări, cistoscopia poate fi de folos, prin punerea în evidenţă a unei hematurii unilaterale.

Diagnosticul diferenţial cu *diatezele hemoragice* însoţite de hematurie este lămurit graţie explorărilor organelor hematopoetice.

Prezenţa unor tumori lombare în cancerul renal pune întîi problema originii sale renale, trebuind a fi deosebită de: *tumorile ficatului* şi *colecistului* (sînt anterioare, nu prezintă balotare, nu pot fi separate de ficat), *tumorile splinei* (nu există contact lombar şi nici balotare, se percep scobiturile splinei, axul tumorii este oblic, iar nu vertical), *tumorile peretelui abdominal* (superficiale şi mobile transversal, cînd muşchii sînt relaxaţi), *tumorile intestinale* (de obicei melenă, constipaţie şi semne radiologice concludente), *tumorile mezenterului* (mediane, cu tendinţă de a proemina spre ombilic, cu sonoritate anterioară prin prezenţa intestinului subţire înaintea tumorii) şi *tumorile epiploonului* (superficiale şi mobile).

O dată recunoscută originea renală, cancerul trebuie diferenţiat de o serie de tumori renale, ca: *tumori solide renale* (excepţionale în afară de cancerul renal: diagnostic prin lombotomie exploaratoare), *rinichiul polichistic* (tumoare renală renitentă şi boselată), *tumori ale capsulei suprarenale* (însoţite de tulburări endocrine).

Coexistenţa tumorii renale şi a hematuriei pune probleme de diagnostic diferenţial cu: *rinichiul mare litiazic* (colici nefretice în antecedente, rinichi moderat mărit şi dureros, hematurii provocate de efort), *rinichiul mare tuberculos* (rinichi moderat mărit şi mai regulat, piurie cu bacili Koch), *hidronefroza* (tumoare renitentă, descoperirea prin cateterism ureteral a retenţiei urinare), *chisturile renale* (tumoare renală renitentă; precizare numai prin examenele radiologice şi urologice sau lombotomie exploratoare).

În diagnosticul diferenţial al cancerului renal, de altfel ca şi în diagnosticul altor afecţiuni renale (litiază renală, tuberculoză renală), sau tumori renale, explorările moderne radiologice de specialitate urologică au devenit azi atît de curente, încît problemele de diagnostic ridicate mai sus sînt în cea mai mare parte rezolvate înainte de a se ajunge la lombotomia exploratoare.

BIBLIOGRAFIE

ALLEN C. A. — *Amer. J. Med.*, 1955, v. XVIII, nr. 2. p. 277—314.
ALPERN E. D. — Fiziopatologie, Editura medicală, Bucureşti, 1956.
BANTEA C. şi BALINBERG Ed. — *V. med.*, 1956, nr. 12.
BECHER E. — Nierenkrankheiten, Bd. I şi II, Fischer, Jena, 1944, şi 1947.
BECHER E. şi HÜLSE W. — Secreţia renală. Tratat de fiziopatologie, Ed. J. Leon, Bucureşti, 1947, p. 211.
BENDA L., RISSEL, STEFENELLI — *Dtsch. Med. Wschr.*, 1954, p. 1 035 şi 1 091.
BERCEANU Şt. — *V. med.*, 1955, nr. 11.
BROD J. — *Z. Inn. Med.*, 1955, v. I, nr. 2, p. 59—70.
BROD. J. — *Lancet*, 1956, vol. 1, p. 973.
BURGHELE TH. şi colaboratorii — Urgenţele în urologie, Editura medicală, Bucureşti, 1956.
BURGHELE TH. — *Chirurgia*, 1952, an 2, nr. 5, p. 28—32.
BURGHELE TH., GOLDŞTEIN I., DIMITRIU D., IOACHIM H. — *Rev. ftiziol.*, 1953, nr. 4, p. 18—26.
BURGHELE TH. — *V. med.*, 1955, nr. 11, p. 50—56.
CHAPTAL J., JEAN R., CAMPO Cl. şi ALBRAM O. — *Presse méd.*, 1955, nr. 14, p. 264.
CRUCHAUD S., MAHAIM C., SCAZZICA B. şi VANNOTTI A. — *Schw. Med. Wschr.*, 1954, nr. 84, p. 478.
DAURNAUD Ch., DENARD Y., MOREAU G. şi J. M. SUC — *Sem. Hôp. Paris*, 1956, nr. 74/8.
DÉROT şi colaboratorii — *Sem. Hôp. Paris*, 1954, t. XI, nr. 75.
DÉRAT M., GEOFFREY H. şi RULLIÈRE R. — *Rev. prat.*, 1955, nr. 8.
DIMITRIU C. C. şi MĂRCUŞ N. — *V. med.*, 1956, nr. 8.
DIMITRIU C. C. şi MĂRCUŞ N. — Patologia renală, Medicina Internă, vol. V, Editura medicală, 1957.
DIMITRIU GH. C. şi OLĂNESCU GH. — Sindromele de deshidratare şi hiperhidratare. Ses. şt. IPSMF, Bucureşti, 1956.
ENESCU I. şi ZOSIN C. — Nefropatii hematogene bilaterale, Iaşi, 1947.
ERICSON E. şi SVANBORG A. — *Acta Med. Scand.*, 1956, fasc. IV, nr. 25/1.
FATTORUSSO V. şi RITTER O. — Vadémecum clinique, Masson & Cie, Paris, 1955.
FREY W. — Nephrosklerose. Arteriosclerotische Schrumpfniere. Hdbuch. Inn. Med., 1951.
FUNK-BRENTANO L. J. — *France méd.*, oct. 1953.
HAMBURGER J. — *Acta clin. belg.*, iulie 1951, p. 345.
HAMBURGER J. — L'insuffisance rénale aiguë. Foie et rein, Masson & Cie, Paris, 1954.
HAMBURGER J. şi MATHÉ G. — Physiologie normale et pathologique du métabolisme de l'eau. Edit. Flammarion, Paris, 1952.
HAŢIEGANU I. — Cîteva consideraţii asupra nefritei ascendente cu evoluţie cronică. *Probl. med., Cluj*, 1955, p. 7—9.
HOFF F. — Niere (Kilnische Physiologie u. Pathologie), Thieme, Stuttgart, 1950.
KONRADI P. G. — Procesele de excreţie. Manual de fiziologie, Editura de stat pt. lit. med., Bucureşti, 1950.
KOZIREVA A. S. — *Klinic. med.*, 1955, nr. 10.
KREBS — *Klin. Wschr.*, iulie, 1952, p. 621.
LAGRUE G. şi MATHÉ G. — *France méd.*, sept. 1953.
LAROCHE Cl. şi LAGRUE G. — *Presse méd.*, 1955, nr. 69.
LJUNGGREN EINAR — *Presse méd.*, 1956, nr. 91.
MARTINI A. S. — *Klin. Wschr.*, oct. 1952, p. 934.
MERIEL P., SUC M. J., DENARD Y. — *Presse méd.*, 1956, nr. 76.
MIHAI C. şi FILIPESCU Z. — Metabolismul normal şi patologic al apei, sării şi potasiului. Editura medicală, Bucureşti, 1955.
MONASTERIO G. şi GIAMPALMO A. — *Klin. Wsch.*, 1 oct., 1955.
MONOKI I. şi GYERGYAY F. — Leziunile rinichiului în endocardita lentă. Prima ses. şt. 1945—1955 I.M.F., Tg. - Mureş, 1955, p. 6.

MUEHRCKE R., KARK R., PIRANI C. şi SCHOENBERGER J. — *J. Lab. Clin. Med.*, 1954, v. 44, p. 901.
MUNCK O. şi NISSEN N. — *Acta Med. Scand.*, 1956, fasc. IV, nr. 25/1.
NONNENBRUCH W. — Die doppelseitigen Nierenkrankheiten, Stuttgart, 1949.
PARRICH E. A. şi HOWE S. J. — *Arch. int. Med.*, 1955, vol. 96, nr. 6, p. 712.
PAVEL I. — Consideraţii asupra sindromului Kimmelstiel—Wilson, Act. şt. I. M. Timişoara, 1955, p. 124—125.
PĂUNESCU-PODEANU A. şi colaboratorii — Despre esenţa patologică a aşa-zisului sindrom nefrotic şi a nefrozelor. Act. şt. I. M. Timişoara, 1955, p. 104
PĂUNESCU-PODEANU A., THEODOREANU TH. — Observaţii cu privire la fiziopatologia albuminuriei ortostatice. Act. şt. I. M. Timişoara, 1955, p. 106—107.
PÉPIN BERNARD — *Presse méd.*, 1956, nr. 91.
PIGEAUD H. şi DUMONT H. — Les néphropathies gravidiques, Masson et Cie, Paris, 1946.
RAYNAUD R. şi colab. — *Sem. Hôp. Paris*, 1954, nr. 73.
REUBI F. — Raport congr. XXVIII de Méd. Bruxelles. *Acta clin. belg.*, iul.-aug., 1951.
REUBI F. şi LÖFFLER — *Schw. med. Wschr.*, noemb., 1954, nr. 44.
RÎMNICEANU R., TOMESCU J.—*Bull. Soc. thérap.*, 1946—1947, v. 6, p. 13—17.
SAKAMOTO, SUZUKI, KATO şi ARIVOSCHI — *Sem. Hôp. Paris*, 1953, nr. 26, p. 1 316.
SARRE H . — *Dtsch. Med. Wschr.*, 1954 , nr. 45, p. 1 652.
SARRE H. şi ROTHER K. — *Klin. Wschr.*, 1.V.1954.
SPÜHLER O. — *Helv. med. Acta*, oct. 1951, p. 301.
ŞULŢEV P. G. — Bolile rinichiului (nefrite). Editura de stat, Bucureşti, 1954.
THEODORESCU B., MIHAI A. — Reun. de cardiol., 1955, p. 127.
VIHERT M. A. şi UŞKALOV F. A. — *Arh. patol.*, 1956, nr. 1, p. 104.
VOLHARD F. — Bolile de rinichi şi hipertensiunea arterială. Editura de stat pt. lit. med., Bucureşti, 1948.
VOLHARD F. — Handbuch d. inn. Med., Bd. VI/1 şi 2, 3 Auflag, Springer, Berlin, 1931.
ZOSIN C., BULBUCA I., GAVRILESCU S. — Explorarea funcţională a rinichiului, Editura medicală, Bucureşti, 1955.

APARATUL DIGESTIV

DIAGNOSTICUL DURERII ABDOMINALE

Nimium ne crede dolori[1]
(Courty)

Durerea este de regulă simptomul de debut comun tuturor afecţiunilor acute abdominale, deşi are pentru fiecare caractere clinice diferite. Ea traduce o excitaţie supraliminară, fie de natură chimică, cum este în perforaţia ulceroasă, fie de natură mecanică, cum este în ocluzie, în torsiunea de organe etc. Important este faptul că acest simptom de alarmă face ca organul sau regiunea, care în mod normal funcţionează fără a preocupa conştiinţa noastră, de data aceasta să producă o excitaţie puternică, dureroasă, conştientă.

În genere, durerea este privită ca un proces talamic, socotindu-se că nu sînt căi de conducere ale durerii deasupra acestui centru. Totuşi, Erofeeva a elaborat reflexe condiţionate şi durerea a putut fi provocată sau inhibată prin sugestie sau hipnoză, folosindu-se numai cel de-al doilea sistem de semnalizare (cuvîntul), care acţionează asupra scoarţei cerebrale.

Cauzele durerii abdominale sînt variate, în raport cu punctul de plecare a impulsurilor dureroase:

1. *perete abdominal*: traumatism, infecţie etc.;
2. *peritoneu*: iritaţie bacteriană sau chimică;
3. *stomac*: gastrită, dispepsii secundare, ulcer, spasm piloric, stenoză pilorică, hernie diafragmatică, mai rar sarcom, polipoză, sifilis, limfogranulom, linită plastică;
4. *duoden şi jejuno-ileon*: ulcer, diverticuli, enterită, ocluzie,ileită, parazitoză;
5. *apendice şi colon*: inflamaţii, cancer, ileus etc.;
6. *ficat şi căi biliare*: colecistită, litiază, diskinezie biliară, abces hepatic, ficat de stază etc.;
7. *pancreas*: cancer, pancreatită acută, cronică;
8. *splină*: infarcte, splenopatii cu etiologii diverse;
9. *aparat uro-genital*: litiază, pielo-nefrită, hidronefroză, prostatită, epididimită (uneori), sarcină (normală sau patologică), salpingită, cervicită, dismenoree;

---

[1] *E. Forgue*. Précis de pathologie externe. Ediţia a 8-a, tom II, G. Doin et Cie. Editeurs, Paris, 1928, p. 1 210.

10. *sistem vascular*: tromboză și embolie mezenterică, anevrism aortic circumscris, disecant, tromboflebită (portală, mezenterică, splenică);
11. *sistem nervos*: radiculite, nevrite, crize gastrice tabetice, herpes zoster, tulburări nevrotice;
12. *afecțiuni pleuro-pulmonare*: pleurezie diafragmatică, pneumonie, infarct pulmonar;
13. *afecțiuni cardio-vasculare*: infarct miocardic.

Problema fiziopatologiei durerii viscerale este mai grea decît s-ar crede la prima impresie. Părerea veche a lui Lenander, relativă la lipsa de sensibilitate a organelor interne față de un agent iritant obișnuit, rămîne în vigoare, ea fiind confirmată experimental și operator la om. Viscerele nu sînt în mod normal dotate decît cu o sensibilitate foarte obtuză. Cînd chirurgul operează pe abdomen numai sub protecția anesteziei locale (a pielii și a planurilor superficiale), face să sufere bolnavul doar în momentul cînd exercită tracțiuni pe peritoneu. El poate inciza, secționa, sutura organele fără ca bolnavul să simtă. Deci, aceste organe nu au o sensibilitate dureroasă analogă cu a tegumentelor. Din contra, în stare patologică, viscerele pot să se arate dureroase la distensie sau, mai exact, la punerea în tensiune a peretelui visceral, fie că acesta se contractă pe conținutul care îl destinde (obstrucția intestinală), fie că este un spasm pe organul cavitar (colica saturnină, porfirie). Acest paradox aparent nu a primit o explicație perfect satisfăcătoare pînă în prezent.

În cazul inflamațiilor viscerale procesul patologic se exteriorizează uneori în planul superficial: se produc dureri în peretele anterior al abdomenului, care sînt confundate însă de bolnav și chiar de medic cu durerea profundă viscerală, și numai la un examen atent se discriminează localizarea ei superficială.

S-a afirmat, de la lucrările lui Mackenzie și Head, că majoritatea durerilor de origine viscerală și mai ales iradiațiile lor sînt *dureri raportate*. Procesul de raportare a durerii profunde are la bază reflectarea ei la suprafață prin binecunoscutul fenomen al lui Head-Zaharin.

Mecanismul iradierii a fost și este încă discutat, elaborîndu-se în această privință diverse teorii. Astfel:

— după Ross și Head, incitația viscerală ajunsă la ganglionii rahidieni și la lanțul ganglionar latero-medular se articulează aci cu elementele sistemului nervos cerebro-spinal din metamerul respectiv și ia mai departe calea ascendentă a incitațiilor cerebro-spinale din dermatomer, împreună cu acestea, pînă la scoarță, unde durerea, devenind conștientă, este raportată nu la visceromer, ci la dermatomerul respectiv;

— după Mackenzie, excitațiile continue plecate de la organul bolnav produc în măduvă o zonă sensibilă care, fiind străbătută în același timp de impulsurile cutanate venite din dermatomerul respectiv, face ca acestea să se transforme într-o senzație dureroasă;

— după Verger, reflexul ar fi în întregime vegetativ, iar durerea superficială ar fi o durere reală, cu geneza locală și nu iradiată, deoarece incitația viscerală ar determina pe cale reflexă o vasoconstricție superficială în vasele care înconjură terminațiile senzitive din piele și ar face să nască impulsurile algogene chiar aici;

— după Mosley, durerea superficială este datorită iritației plexurilor peritoneale prin propagarea infecției viscerale subiacente;

— după Danielopolu, care nu admite diviziunea sensibilității în somatică și vegetativă, iradierea durerii din profunzime la suprafață ar fi datorită faptului că sensibilitatea extero- și interogenetică este culeasă pe un singur sistem tisular, printr-o articulație în *T* a neuronului.

Dacă se examinează lucrurile mai îndeaproape, ne împiedicăm însă de un fapt greu explicabil prin schema precedentă. Dermatomul, această regiune a tegumentelor unde bolnavul raportează durerea lui viscerală, este sediul unor *fenomene locale*: în primul rînd regiunea este adesea hiperestezică și cea mai mică atingere a pielii poate fi penibilă *(reflex viscero-senzitiv)*; în al doilea rînd, mușchii subiacenți sînt adesea contracturați *(reflex viscero-motor)*; în sfîrșit, fapt și mai curios, anestezia locală a acestui dermatom, prin infiltrație novocainică, suprimă sau atenuează mult durerea viscerală. Cum se pot explica asemenea constatări, dacă dermatomul nu intervine decît cu titlul de falsă reprezentare mintală și nu este vorba decît de iluzia unui cortex înșelat asupra provenienței incitațiilor dureroase care îi sînt aduse? Nu trebuie, de altfel, exagerată valoarea schemei lui Head-Zaharin, deoarece sînt posibile mari variații individuale.

În cazul inflamațiilor viscerale profunde, o dată cu durerea superficială parieto-abdominală de iradiere, cu hiperalgia musculară, se produce deseori în peretele abdominal, în afară de o zonă de hiperestezie limitată și una de împăstare, de infiltrație ușoară celulitică, corespunzînd zonei dureroase. De aceea, acest fenomen al raportării durerii profunde la peretele abdominal a fost denumit diferit, după autori: durere superficială a visceritelor (Ross), dermalgie reflexă (Paviot, Jarricot), celulită sau celulie reflexă (Cheikh), zonă hiperestezică rudimentară (Bing).

Clasificarea durerii abdominale
(modificare după C. A. Moyer)

A. *Durerea de origine extraabdominală*, dar iradiată în abdomen (punct de plecare în torace, coloana vertebrală, organe genitale).

B. *Durere de origine abdominală* cauzată de:

1. *Obstrucția sau tulburările funcționale ale organelor cavitare* (intestin, canale biliare, vezică, ureter, canal pancreatic).
2. *Inflamație peritoneală*
   a) *chimică* (suc gastric, pancreatic, urină, bilă);
   b) *bacteriană*.
3. *Tulburări ale irigației*
   a) *Ocluzie vasculară prin compresiune sau torsiune* (volvulus, hernii strangulate, torsiune de tumori pediculate);
   b) *embolii și tromboze arteriale, tromboze venoase*;
   c) *angeită inflamatoare*.
4. *Perforație sau ruptură viscerală*.
5. *Punerea în tensiune a elementelor de susținere viscerală:*
   a) tracțiune pe mezenter;
   b) destinderea rapidă a capsulei viscerale peritoneale (congestie hepatică, adenopatii carcinomatoase).
   c) disocierea foilor mezenterice (hemoragie, tumori etc.).
6. *Afecțiuni ale mușchilor abdominali:*
   a) traumatisme;

b) miozite (virale, bacteriene, parazitare).

C. *Cauze toxice:*
   1. *Endogene* (metabolice): uremie, acidoză, hemoliză acută, porfirie;
   2. *Exogene:* plumb, mercur, arsenic, tutun, taliu etc.

D. *Cauze alergice* (boala lui Schönlein — Henoch).

E. *Cauze endocrine* (boala lui Addison, Simmonds, diabet, hipoglicemie; hiper- şi hipotiroidie).

F. *Cauze neurogene*
   a. *Organice:*
   1. leziuni ale sistemului nervos central (durerea postapoplectică);
   2. dureri radiculare (tabetice etc.);
   3. cauzalgia.
   b. *Dureri psihogene* (nevrotice).

Multe din manifestările generale ale durerilor viscero-abdominale sînt la fel cu acelea întîlnite în durerile altor regiuni ale corpului: schimbări în expresia feţei, a activităţii fizice, a poziţiei corpului, schimbări în ritmul pulsului şi respiraţiei etc. Totuşi, anumite manifestări sînt mai intim legate cu durerea viscerală abdominală, de exemplu încercarea bolnavului de a o uşura prin evacuarea stomacului (provocare de vărsături) sau a intestinului (autoadministrare de purgative).

Contractura musculară, distensia abdominală, vărsăturile, flexia coapselor în poziţia de decubit dorsal sînt alte semne de obicei asociate cu durerea viscero-abdominală.

Trebuie avut în vedere că abdomenul superior şi regiunea inferioară a toracelui formează, din punct de vedere neurologic şi limfatic, o unitate. O pneumonie lobară, o pleurezie bazală pot fi uneori însoţite de o durere abdominală severă şi de un grad de contractură a muşchilor abdominali, încît poate să se creadă că este vorba de o peritonită prin perforaţia unui ulcer sau a unei vezicule biliare. Confuzia este mai mare cînd durerea abdominală cauzată de pneumonie precedă semnele fizice şi radiologice toracice.

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC

În diagnosticul etiologic al durerii abdominale trebuie avute în vedere o serie de elemente: *sediu*, *mod de debut*, *ritm*, *caractere*, *intensitate*, *iradiaţie*, *durată*, *frecvenţă*, *raport cu ingestia*, *cantitatea şi calitatea alimentelor*, *raport cu poziţia corpului*, *cu evacuarea intestinului şi vezicii urinare*, *atitudinea care o calmează*.

Durerea poate avea un *sediu* variat, după caz. Regiunea unde durerea este cel mai puternic simţită nu se află neapărat în faţa organului bolnav (de exemplu, durerea epigastrică în apendicită).

Durerea epigastrică este cea mai banală şi cea mai puţin semnificativă. *Epigastralgia* se caracterizează prin faptul că este jenantă, nu atît prin intensitatea momentană, cît prin permanenţa şi durata ei îndelungată. Ea se întîlneşte în gastrită şi boala ulceroasă, dar şi în alte afecţiuni extragastrice; colelitiază, apendicită, colită mucoasă, nefrolitiază. Se pune între-

barea dacă epigastralgia din aceste afecţiuni nu este legată de o gastrită concomitentă.

Suferinţa inimii (mai ales la bolnavii cu coronarită posterioară), a bazelor pulmonare sau a pleurelor poate să determine dureri epigastrice. Răsunetul epigastric al tuturor acestor suferinţe viscerale pare să ţină de intervenţia plexului solar.

Iradiaţia posterioară, în frigare, a unei dureri epigastrice este destul de particulară ulcerelor gastrice ale micii curburi, ca şi iradiaţia către umărul drept a durerilor hepato-veziculare, şi către umărul stîng a durerilor pancreatice.

Ritmul durerilor are o mare importanţă diagnostică: o durere ritmată de mese este aproape sigur de origine digestivă. Durerile permanente, continue, terebrante arată de obicei că leziunea digestivă a depăşit mucoasa organului în cauză şi a atins peritoneul sau viscerele vecine (de exemplu ulcer pătruns în pancreas).

Trebuie parcurs cu bolnavul *istoricul zilei*, începînd cu dimineaţa, la sculare. Dacă există o afecţiune gastrică: dispepsie, ulcer, suferinţa apare aproape totdeauna *după masă*, fie imediat (dureri precoce), fie la 3—4 ore (dureri tardive). Durerile imediate, precoce, sînt legate de hiperestezia mucoasei gastrice, dovedind mai ales tulburări funcţionale sau de gastrită. Durerile tardive sînt de obicei datorite ulcerului sau dispepsiilor secundare. În opoziţie cu primele, ele sînt adesea calmate de ingestia unui aliment.

Orarul durerii nu permite concluzii precise asupra organului care o condiţionează. Totuşi o durere care trezeşte bolnavul în mijlocul nopţii va sugera ulcerul duodenal, originea cecală sau colecistică (după sediul ei).

Durerea ritmată de mese bogate în grăsime este de obicei de origine hepato-biliară, cea ritmată de defecaţie este mai ales simptomatică de iritaţia colonului, cea condiţionată de micţiune este în raport cu aparatul urinar, iar durerea ritmată de ciclul menstrual revelează o afecţiune a aparatului genital.

Nu trebuie acordată o importanţă excesivă *caracterului subiectiv al durerii* descris de bolnav, care o interpretează după temperament şi nivel intelectual (coeficient de reactivitate variat). Persoanele sensibile, fricoase, nevrotice pot denumi „durere" orice senzaţie, pe cînd bolnavii robuşti, cu un sistem nervos puternic şi echilibrat pot indica senzaţiile care obişnuit sînt dureroase la grupul precedent ca nefiind dureroase.

Durerea digestivă poate avea caracter de *greutate* de *durere adevărată*, de *arsură* sau de *colică*.

Senzaţia de greutate este adesea bazată pe senzaţia falsă, după cum se poate constata la examenul radiologic, pe care o are bolnavul că stomacul nu a fost evacuat.

Durerea adevărată suscită comparaţii variate: crampă, torsiune, rană vie (fier roşu). Durerea epigastrică, cu senzaţia de foame, calmată de ingestia alimentelor (foamea dureroasă) poate fi caracteristică pentru ulcer mai puţin decît s-ar crede.

Durerile sub formă de *arsuri* sînt tenace, avînd adesea caracter paroxistic. Arsurile gastrice se însoţesc frecvent de pirozis (şi uneori de salivaţie, cu care pot alterna) şi se termină printr-o eructaţie penibilă. Ele duc uneori

la vărsături care le exagerează contrar altor dureri gastrice (la fel, arsura intestinală nu este calmată de scaun). Arsurile par a traduce, nu o punere în tensiune sau un spasm al organului, ci o hiperestezie particulară a mucoasei digestive. Tubajele gastrice arată că ele sînt *fără raport cu hiperclorhidria*, contrar bănuielilor bolnavului, bazate pe o logică aparentă. Se cunosc arsurile gastrice frecvente și rebele ale gravidelor, calmate uneori numai cu morfină. Arsurile sînt frecvente la gastrici, apărînd uneori numai după ingestia anumitor alimente sau lichide.

Colica este proprie tuturor organelor cavitare (stomac, intestin, căi biliare și urinare). Ea este rar fixă, adesea în bară și de obicei mobilă în spațiu și timp, procedînd prin unde dureroase, crescînde și descrescînde, care merg de la un punct la altul. Bolnavul o compară cu senzația de contracție, spasm sau torsiune. Colicile intestinale se diferențiază de celelalte colici (biliare, ureterale) prin coincidența durerii cu peristaltismul intestinal. Colica intestinală încetează de obicei o dată cu evacuarea intestinală și mai ales a gazelor. Ea este datorită nu atît spasmului, care de obicei persistă și după încetarea colicii, cît distensiei bruște de către gaze a unui segment al intestinului. Colica intestinală corespunde senzației denumită obișnuit crampă abdominală, ciupitură sau tăietură abdominală. Caracterele pe care se bazează diagnosticul ei sînt următoarele:

— bolnavul nu poate localiza exact durerea, indicînd numai aproximativ regiunea în care ea este percepută;

— sediul durerii este în etajul mijlociu sau inferior, adesea bilateral, alteori predominant sau exclusiv de o parte;

— durerea iradiază în flancuri și în spate;

— ea este ușurată prin mărirea presiunii intraabdominale (bolnavul își apasă regiunea dureroasă cu palmele sau cu perna, se agită în pat, ori coboară încovoiat);

— durează numai cîteva minute (spre deosebire de alte colici), dar se poate repeta la intervale scurte de timp;

— durerea este de obicei foarte intensă, necesitînd adesea administrarea de tebaice pentru a o calma.

Colicile intestinului subțire nu au legătură cu evacuarea de fecale sau gaze; ele apar de obicei după un timp de la ingestia alimentelor și pot fi confundate din această cauză cu durerile ulceroase.

Colicile colonului distal apar de obicei înainte sau după scaun; adesea se produce un scaun sau cel puțin o emisiune de gaze și după colicile *colonului proximal*.

Colica sigmoidiană persistă, cu toate evacuările pe care le provoacă; falsa nevoie caracterizează atingerea sigmoidului, iar tenesmele, interesarea rectului și anusului.

Crizele solare se caracterizează printr-o durere epigastrică extremă, cu debut brusc și cu tendință sincopală, fiind însoțite de sudori și adesea de vărsături sau cel puțin de greață. Între crizele dureroase paroxistice nu există nici o tulburare. Aceste crize trebuie să orienteze către un tabes, o litiază veziculară, un ulcer al micii curburi și mai ales către o pancreatită.

Durerea ulceroasă are caracterele unei colici (nu permite o localizare precisă), cu orar (apare la un timp după ingestia alimentelor); prezintă perio-

dicitate sezonieră, se însoţeşte de foame dureroasă şi este uşurată, în formele tipice, printr-o nouă ingestie de alimente şi prin alcaline. La bolnavii cu stenocardie, ea poate fi condiţionată de mers (Porges). Adesea, perioada dureroasă se instalează după traume emoţionale sau surmenaj intelectual.

Durerea ulceroasă, ca orice colică, prezintă iradiaţii în flancuri şi în spate, are o intensitate ondulantă, o localizare variabilă în cursul atacului dureros şi este uşurată prin mărirea presiunii intraabdominale. Bolnavul îşi apasă abdomenul cu palmele, se încovoaie, „şi-l suge". Dacă este în pat, îşi apropie genunchii de trunchi (în decubit dorsal sau lateral), sau se culcă ventral şi-şi apasă abdomenul cu pernele. Durerea ulceroasă provoacă din partea bolnavului mişcări agitate, spre deosebire de alte dureri gastrice. O colică înlăturată prin alcaline trădează natura ei ulceroasă.

Anamneza permite diferenţierea durerii din ulcerul gastric de cea din ulcerul duodenal necomplicat, pe de o parte, şi cea din ulcerul duodenal cu stenoză incipientă, pe de altă parte. În primele două cazuri se pot stabili trei faze ale durerii: în timpul primelor ore de digestie, nici o durere (1—4 ore); după masă, o perioadă dureroasă de 1—3 ore, apoi o fază de acalmie, pînă la următoarea ingestie de alimente. În ulcerul duodenal cu stenoză incipientă se găseşte o evoluţie bifazică: în prima perioadă digestivă (1—4 ore după masă), nici o durere; apoi dureri care durează pînă la o nouă masă.

În ulcerul gastric durerile sînt mai precoce (la 1—2 ore după masă), iar în cel duodenal mai tardive (la 2—3 ore). În ulcerul gastric iradiaţia durerii este adesea la stînga, iar în cel duodenal de cele mai multe ori la dreapta.

Sensibilitatea la presiune în dreptul micii curburi a stomacului poate fi confundată cu sensibilitatea la presiune a colonului transvers distal. Independenţa durerii faţă de ingestia alimentelor, dependenţa de scaune, neinfluenţarea prin alcaline, descoperirea zonelor de hiperestezie care corespund colonului stîng pledează împotriva naturii ulceroase a durerii şi pentru originea ei colică. Diagnosticul este mai greu în caz de asociaţie a ulcerului cu o colită a transversului distal.

Durerea din ulcerul cardiei, spre deosebire de celelalte localizări gastrice, apare de obicei imediat după masă.

Diagnosticul diferenţial dintre durerea ulceroasă şi epigastralgie se bazează pe următoarele elemente:

durerea ulceroasă	*epigastralgia*
— nu poate fi precis localizată	— poate fi indicat un punct precis
— apăsarea abdomenului uşurează durerea	— exagerează durerea
— mers ondulant	— continuu

Fiziopatologia durerii ulceroase. Problema cauzei şi mecanismului durerii ulceroase este foarte discutată, datele contradictorii arătînd complexitatea ei. Trebuie subliniat faptul că durerea în boala ulceroasă nu este de un singur fel. Durerile cu caracter peritoneal, periviscerał, se întîlnesc în stadiul avansat al bolii, cînd ulcerul a pătruns în pancreas, în micul epiploon sau , mai rar, în ficat şi există fenomene de nevrită. Aceste dureri sînt în raport cu starea de vacuitate sau plenitudine a stomacului, cu contracţiile lui, cu zguduirile şi eforturile fizice.

Mai complicată este explicarea durerii tipice a bolii ulceroase: *durerea tardivă, nocturnă și de foame*. Aici joacă un rol important modificările funcției motoare și ale tonusului gastro-duodenal și în primul rînd spasmul antropiloric (Soupaull și Hartman), verificat operator de Monyhan și Kirschner, și radiologic de Menier, Westphal și Catch. În sprijinul intervenției factorului spastic pledează acțiunea favorabilă a agenților spasmolitici (atropina, căldura). Factorul spastic nu poate însă explica exclusiv apariția durerii (nu orice spasm surprins la ecran și uneori la palpare se însoțește de durere). *Rolul hipersecreției acide* pare a fi demonstrat de acțiunea sedativă a alcalinelor și a alimentației proteice. Totuși, la aceeași aciditate durerile pot să apară într-o zi și să nu apară într-alta; ele se pot întîlni chiar în caz de aciditate scăzută, iar Funt a constatat că introducînd în stomacul ulceroșilor doze apreciabile de soluție de HCl, acestea nu au provocat dureri. Nu se poate separa funcția motoare a stomacului, de funcția secretoare. Ele sînt strîns legate și se influențează reciproc. Este sigur că hiperaciditatea favorizează spasmul piloric care, la rîndu-i, intensifică secreția acidă. Se pare că la originea spasmului nu cifra acidității joacă rolul hotărîtor, ci *raportul gradului de secreție acidă a stomacului față de cea alcalină a duodenului*. În acest fel se pot explica durerile ulceroase în caz de hipoaciditate (Troițki). Cercetările lui Tager și Zarchi au arătat că după utilizarea alcalinelor și după micșorarea acidității gastrice urmează o a doua creștere, mai mare, a acidității gastrice, care însă nu provoacă totdeauna dureri. Este de asemenea important faptul că în perioada fără dureri a bolii ulceroase, funcția secretoare a stomacului continuă să fie mărită. În sfîrșit, hipersecreția acidă și tulburările gastrice motoare reflexe, observate în alte afecțiuni (apendicită, colecistită), nu determină dureri ulceroase caracteristice. Este evident că factorul aciditate nu este unic și hotărîtor în determinarea durerii ulceroase; totuși, hipersecreția gastrică ia parte, neîndoielnic, în raport cu tulburările funcției motoare, la geneza acestei dureri. După Balint, sedarea durerilor prin alcaline nu se datorește neutralizării sucului gastric, ci alcalinizării generale a organismului, deoarece efectul calmant se obține și prin administrare intravenoasă sau rectală a alcalinelor. După Kost și Dupuis, în perioada de digestie apare o alcaloză temporară, în urma căreia dispar durerile de foame (Zolotova, Kostomarova).

Rolul factorului vascular ischemic în determinarea durerii ulceroase este încă incomplet rezolvat. C. C. Dimitriu și colaboratorii au utilizat testul la adrenalină în diagnosticul bolii ulceroase. Ingestia a 2 mg adrenalină produce bolnavilor o durere gastrică asemănătoare aceleia din ulcer. Aplicînd această metodă la 44 de bolnavi ulceroși, autorii au obținut rezultate pozitive în 42 de cazuri. Proba a fost negativă la 24 de bolnavi cu diverse afecțiuni neulceroase: colecistită, colită, apendicită, a căror durere poate imita pe aceea din boala ulceroasă. Prin metoda viscerografică autorii au arătat că factorul motor (contractilitatea gastrică) și cel secretor ar interveni numai într-o mică măsură în determinarea durerii gastrice adrenalinice, factorul principal fiind constricția vasculară ischemică. Administrarea vasodilatatoarelor (nitrit de amil, acetilcolină) suprimă durerea determinată de ingestia adrenalinei.

Toți factorii gastro-duodenali locali expuși sînt strîns legați între ei, precum și în corelație cu alți factori generali (neuro-endocrini și umorali).

Este de subliniat că nu există o dependență permanentă și directă între durere și ulcer, nișa persistînd radiologic chiar în fazele nedureroase. Straus a făcut de mult legătura durerii, nu cu ulcerul, ci cu *modificările inflamatoare ale mucoasei gastrice*. Studiile din ultima vreme ale lui Konjetzny au arătat legătura dintre durerea ulceroasă și modificările inflamatoare erozive gastro-duodenale. Cercetările gastroscopice, mai ales ale lui Korbsch, au stabilit dependența agravării și ameliorării durerilor, nu de ulcerul propriu-zis, ci de modificările inflamatoare ale mucoasei. Această gastro-duodenită inflamatoare, erozivă, care condiționează o sensibilitate mărită a pereților stomacului și duodenului este strîns legată de tulburările mecanismului secretor și motor al acestora.

Durerea peritoneală, spre deosebire de colică, poate fi exact localizată, bolnavul indicînd precis regiunea dureroasă. În durerea peritoneală acută, puternică, bolnavul zace nemișcat, într-o poziție care micșorează presiunea

abdominală, temîndu-se chiar să respire adînc, contrar nevoii de mişcare din colică (biliară, renală, boala ulceroasă, ocluzie incipientă).

Ritmul dezvoltării şi intensitatea durerii din peritonita inflamatoare acută depind de caracterul substanţelor chimice care acţionează pe o suprafaţă dată, în unitatea de timp. De exemplu, 1 ml de suc gastric foarte acid, steril, sau 1 ml de suc pancreatic alcalin, steril (care pe lîngă aciditate şi alcalinitate au şi putere enzimatică) produc în peritoneu imediat o inflamaţie şi o durere mult mai mare decît 1 ml din lichidul fecal al colonului ascendent, încărcat cu microbi, cu reacţie neutră şi fără putere enzimatică. Mai tîrziu, întrucît bacteriile se înmulţesc şi elaborează substanţe iritante, suprafaţa peritoneală, peste care acestea se întind, devine foarte inflamată şi dureroasă (fig. 9).

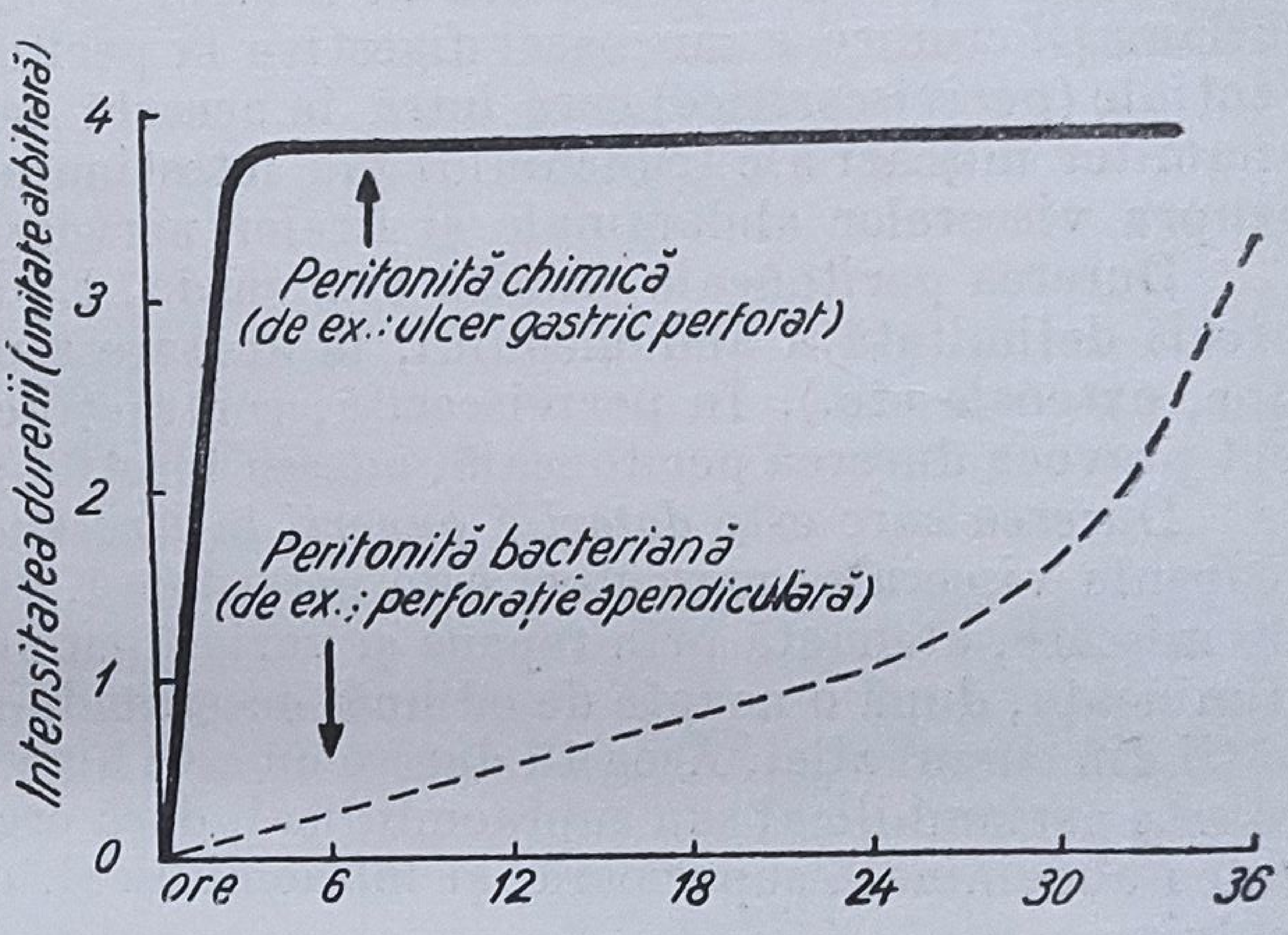


Fig. 9. — Diagrama intensităţii durerii în peritonite.

Un alt factor care trebuie luat în consideraţie în analiza durerii care însoţeşte o inflamaţie peritoneală este ritmul schimbării intensităţii stimulului patologic. Dacă acesta este încet, bolnavul nu va simţi nici o senzaţie dureroasă, chiar dacă reacţia inflamatoare este întinsă (cum se întîmplă adesea în tuberculoza peritoneală); dacă ritmul este foarte rapid, durerea va fi intensă (de ex. perforaţia ulceroasă). Intensitatea durerii este mult mai intim legată de acest ritm decît de suprafaţa peritoneală interesată.

În general, durerea peritoneală acută este produsă de perforaţia unui organ cavitar sau de propagarea unui proces inflamator acut la peritoneu. Această durere este adesea de intensitate extremă. Apăsarea regiunii dureroase, zguduirea ei, mişcările abdomenului o declanşează sau o accentuează. Contractura reflexă a peretelui abdominal din durerea peritoneală acută caută să ferească regiunea dureroasă.

Localizarea şi întinderea contracturii (spasmul tonic muscular al peretelui abdominal, care de obicei se întîlneşte în peritonită) depind de suprafaţa interesată şi de ritmul dezvoltării inflamaţiei. Intensitatea contracturii depinde şi de integritatea funcţională a sistemului nervos central. Un bolnav în stare gravă sau un muribund nu va prezenta contractură abdominală, chiar în perforaţia gastrică sau colecistică. La schizofrenici şi la acei cu boala lui Parkinson avansată, ruptura acută viscerală (vezicula biliară sau duoden) cu peritonită generalizată poate, de asemenea, să nu fie însoţită de contractură abdominală.

O durere peritoneală de tip particular este *durerea de strangulare*, din cursul ileusului prin strangulare. Aceasta este una dintre cele mai puternice dureri abdominale. Spre deosebire de alte dureri peritoneale, ea nu poate fi localizată, deoarece în cursul producerii sale sînt interesaţi şi nervii în procesul strangulaţiei.

Durerea care însoţeşte ruptura unui viscer (exceptînd pe acelea care conţin sucuri cu acţiune chimică) este bruscă, atroce, dar trece repede. Durerea rupturii uterine, splenice, este de acest tip.

Durerea peritoneală cronică ia naştere de obicei prin propagarea unei inflamaţii cronice a mucoasei digestive la peritoneul visceral. Durerile aderenţiale (perivisceritice) care intră în această categorie se produc cu ocazia anumitor mişcări ale trunchiului sau intestinului, care determină tracţiuni asupra viscerelor abdominale şi firelor nervoase ale acestora.

Durerea peritoneală cronică este surdă. Ea apare de obicei într-o zonă precis delimitată a abdomenului, la apăsare sau la anumite mişcări (flexiune, extensie etc.). În periviscerită, contracţiile puternice ale intestinului pot provoca durerea peritoneală, adesea însoţită şi de colici.

Durerea care este *datorită punerii în tensiune a elementelor* de susţinere (capsule viscerale, mezenter) este persistentă, continuă, acută, accentuată de mişcare, atenuată prin repaus şi variază cu poziţia. Ea poate să dispară dimineaţa, după o noapte de odihnă, accetuîndu-se treptat în timpul activităţii din cursul zilei. Această durere nu este bine localizată; de obicei sediul ei este periombilical sau supraombilical, dacă organul în cauză este în cavitatea abdominală superioară, şi infraombilical, dacă organul este situat în pelvis.

Presiunea organului bolnav agravează acest tip de durere. Suprafaţa de sensibilitate la presiune se schimbă cu poziţia, dacă organul este mobil.

Durerea miozitei abdominale infecţioase imită pe aceea de origine inflamatoare, intraabdominală. Ea este constantă, acută, agravată de mişcare şi presiune şi asociată cu spasmul tonic muscular.

Elementul principal de diferenţiere dintre durerea din miozită şi cea din peritonita inflamatoare este prezenţa, în primul caz, a sensibilităţii şi a spasmului la nivelul maselor musculare care nu sînt inervate de nervii peritoneului, pe cînd în al doilea caz, sensibilitatea şi spasmul muscular se limitează la aria de distribuţie a acestor nervi.

Durerea abdominală de *origine metabolică* poate îmbrăca toate tipurile de durere şi recunoaşterea ei cere atenţie din partea medicului, întrucît ea poate simula obstrucţia intestinului subţire, apendicita, colecistita, ulcerul perforat etc.

Durerea neurogenă, centrală, organică poate fi difuză (durerea postapoplectică) sau localizată (durerea radiculară), fulgurantă, nu are raport cu mesele şi spasmul musculaturii abdominale care o însoţeşte nu este accentuat în mod deosebit de presiune. Distensia abdomenului este puţin obişnuită în această durere şi modificările respiraţiei se întîlnesc rar.

Durerea de tip cauzalgic este de obicei limitată la suprafaţa de distribuţie a nervilor periferici care au fost interesaţi de un traumatism. Caracterul ei este variabil. De obicei bolnavul nu o poate descrie precis. Ea este mai jenantă pentru el în momentele de repaus. Cauzalgia nu determină modifi-

Localizarea şi iradierea durerii abdominale, după organul afectat

Organul bolnav	*Localizarea durerii*	*Iradierea ei*
Esofagul	retrosternală, la nivelul leziunii	în spate
Cardia	apendicele xifoid	în spate
Mica curbură a stomacului	regiunea epigastrică	în spate (ulcer al peretelui posterior sau ulcer terebrant în pancreas)
Regiunea fundică a stomacului	regiunea epigastrică stîngă	în spate
Duodenul	regiunea epigastrică sau hipocondrul drept (uneori)	în spate
Jejunul	regiunea ombilicală stîngă	—
Ileonul	fosa iliacă dreaptă	—
Căile biliare	regiunea epigastrică sau hipocondrul drept	umărul drept, regiunea scapulară dreaptă
Pancreasul	regiunea epigastrică	regiunea lombară stîngă şi umăr stîng
Splina	hipocondrul stîng	regiunea antero-inferioară a hemitoracelui stîng.
Apendicele şi cecul	fosa iliacă dreaptă	—
Colonul ascendent	flancul drept	—
Unghiul hepatic al colonului	hipocondrul drept	—
Colonul transvers	regiunea ombilicală	—
Unghiul splenic al colonului	hipocondrul stîng	—
Colonul descendent	flancul stîng	—
Rectosigmoidul	fosa iliacă stîngă, hipogastru	regiunea sacrată
Bazinetul	unghiul costo-vertebral	pelvis, regiunea sacrată
Ureterul	lojile renale, flancurile	faţa internă a coapselor
Vezica	regiunea suprapubiană, hipogastrul	idem

cări respiratoare şi ale tonusului muscular. Pragul excitaţiei, pentru a îndepărta durerea de tip cauzalgic de la conştiinţă (percepţie), este jos: o atingere uşoară a frunţii bolnavului cu vîrful unui ac este adesea suficientă. Topografia punctelor dureroase cutanate este foarte neregulată, existînd între ele intervale de circa un centimetru.

Durerea psihogenă (nevrotică) este de obicei difuză, neavînd relaţie, în majoritatea cazurilor, cu mesele sau scaunele. Ea se asociază cu modificări bizare ale respiraţiei (mai ales cu o reducere a amplitudinii respiraţiei). Cînd se asociază cu spasmul generalizat al muşchilor abdomenului, se va constata proeminenţa acestuia la privirea laterală, aspectul lui fiind normal sau îngustat la privirea anterioară. În general, în acest tip de durere nu există puncte persistente, localizate, de sensibilitate. Ea poate fi suprimată prin somnoterapie, sau o stimulare puternică a respiraţiei (carbogen).

În general, cercetarea cauzei probabile a unei dureri abdominale trebuie să se conducă după regulile următoare:

1. Se va inspecta în primul rînd *tractul gastro-intestinal*, avînd în vedere mai ales apendicita, ulcerul, neoplasmul gastric şi al colonului.
2. Se va suspecta apoi, la femeie, *tractul genital* (salpingită, chist de ovar, fibrom uterin, sarcină ectopică etc.)
3. *Vezicula şi căile biliare* trebuie bine examinate, îndeosebi la bolnavii care au depăşit vîrsta medie.
4. *Tractul urinar*, mai ales la bărbaţii în vîrstă şi persoanele tinere de sex feminin, urmează în seria cauzelor durerii.

Antecedentele, examenul clinic şi radiologic, datele laboratorului şi celelalte explorări complementare aduc elemente foarte utile pentru diagnostic.

Fundul stomacului, jumătatea distanţei dintre cardia şi pilor, colonul drept şi peritoneul parietal posterior sînt regiuni relativ „tăcute".

DIAGNOSTICUL DURERII ABDOMINO-PARIETALE

O cauză frecventă de eroare în diagnosticul durerilor viscero-abdominale o constituie prezenţa neuromialgiilor peretelui abdominal.

În faţa unei dureri abdominale medicul se gîndeşte în primul rînd la o afecţiune viscerală şi caută, prin confruntarea topografiei durerii cu a viscerelor, să stabilească organul bolnav, omiţînd uneori posibilitatea originii parietale a durerii.

Dacă în majoritatea cazurilor durerea abdominală este datorită suferinţei unui organ al cavităţii abdominale, nu este mai puţin adevărat că, uneori, durerea ţine de perete, avînd origine superficială. Această durere parietală, în practică este identificată mai rar decît există în realitate, deoarece prin caracterele ei nu se deosebeşte esenţial de durerile viscero-abdominale, ducînd la interpretări diagnostice şi tratamente greşite.

Neuromialgiile abdomino-parietale reprezintă 5—8% din durerile abdominale neclare (A. Păunescu-Podeanu) şi trebuie totdeauna avute în vedere în diagnosticul diferenţial al durerii viscero-abdominale.

Durerea parieto-abdominală poate fi de două tipuri:

1. În primul rînd trebuie deosebită *durerea parieto-abdominală directă*, prin afectarea peretelui abdominal, cauzată de:

a) *procese care determină modificări evidente ale peretelui*:

— abcese, hematoame, tumori, procese scleroase aderenţiale, cicatrice defectuoase;

— hernii ale liniei albe, microhernii musculare, ventrale;
— neurinoame.

b) *procesele patologice locale, fără un echivalent obiectiv, direct sezisabil*; acestea sînt traduse numai prin durere şi condiţionate de diverse *stări infecţioase, toxice, discrinice, avînd un substrat reumatismal, spasmofil, traumatic, zonatos sau fiind* determinate numai de *efort*:
— nevralgii, nevrite;
— mialgii, miozite;
— celulalgii, celulite.

Aceste procese sînt mai des în cauză decît precedentele.

În literatură au fost semnalate greşeli de diagnostic datorite proceselor dureroase abdomino-parietale. Astfel, au fost comunicate cazuri de miozite reumatismale considerate drept abdomen chirurgical acut (Vainberg), mialgii abdominale drept anexite sau apendicite (Brühl), herpes zoster diagnosticat drept afecţiune viscerală abdominală (Bosher). Nu rareori s-au făcut laparotomii pentru asemenea procese (Felsenreich, 1948).

2. În al doilea rînd trebuie avută în vedere *durerea abdomino-parietală indirectă*, raportată doar la peretele abdominal, cauza fiind la distanţă.

Etiologia acestei dureri este reprezentată prin:

a) *Procese patologice diferite ale coloanei vertebrale, măduvei şi peretelui toracic*, care irită nervii costali respectivi $(D_7 - D_{12})$, pe un punct al traiectului lor;
— tuberculoză şi cancer vertebral;
— spondilite şi spondiloze;
— meningite spinale, tumori medulare;
— nevrite, herpes zoster;
— fracturi costale, osteite, tumori costale;
— miozite intercostale;
— procese inflamatoare sau tumorale pleuro-pulmonare.

Durerea abdominală raportată din torace este de obicei asociată cu alterări ale respiraţiei (întîrzierea şi reducerea mişcărilor părţii inferioare a toracelui), care sînt mult mai aparente decît cele asociate cu durerea de origine intraabdominală. În plus, durerea care întovărăşeşte procesele inflamatoare intraabdominale (excluzînd pe acelea limitate la cavitatea omentală) se însoţeşte, în general, de spasmul muşchilor abdominali, care nu se relaxează perceptibil în timpul fazei inspiratoare (în durerea raportată, acest spasm se relaxează în inspiraţie). Inhibiţia muşchilor abdominali expiratori (care are loc în mod normal în timpul inspiraţiei) există în durerea raportată, dar lipseşte în cea a peritonitei.

Mai există un alt criteriu de deosebire: presiunea uşoară în regiunea dureroasă poate să înlăture durerea dacă ea este raportată, dar în general o măreşte dacă ea are o origine intraabdominală, inflamatoare.

Deosebirea durerii raportate de cea abdominală inflamatoare are o foarte mare importanţă, deoarece aceasta din urmă necesită uneori intervenţia chirurgicală de urgenţă.

Bolile intratoracice care dau mai des durere abdominală sînt: *pneumonia lobară, tromboza coronariană şi pericardita acută*.

Nu trebuie pierdut din vedere că prezența unei boli intratoracice sau intraabdominale asociate, chiar asimptomatice, poate explica raportarea durerii acute în regiuni neobișnuite. De exemplu: o cicatrice abdominală recentă, nedureroasă poate deveni punctul de raportare a unei dureri provenind de la organe aflate la distanță, în abdomen. Același mecanism poate să explice și iradierea durerii din infarctul miocardic la epigastru sau hipocondrul drept, dacă preexistă (deși asimptomatică), o afecțiune colecistică sau duodenală.

Durerile indirect parieto-abdominale pot cauza erori de diagnostic și în această privință s-au publicat cazuri în literatură (Ten Kate, Matnev, Gutzeit etc.). Cunoaștem și noi cazuri de spondiloză considerate drept diferite afecțiuni ale organelor abdominale ajungîndu-se uneori la laparotomie.

b. *Procese patologice abdominale viscerale* (mai ales inflamatoare, mai rar tumorale sau de alt ordin): colecistite, colite, apendicite, anexite, ptoze, ulcere etc.

În aceste cazuri este vorba de reflectarea durerii profunde la suprafață.

Se va avea în vedere că durerile parieto-abdominale directe și cele de origine viscerală sînt cele mai frecvente și că aproape 70% din afecțiunile organelor abdominale determină dureri parietale iradiate.

Durerea de origine parietală trebuie avută în vedere chiar în fața unei visceropatii, mai ales dacă ea nu-și face proba originii ei profunde, intraabdominale și nu apare justificată de un fenomen patologic.

Diagnosticul durerii parieto-abdominale se bazează pe elemente de suspiciune și de precizare.

1. *Elementele de suspiciune* sînt reprezentate de:

— lipsa unui raport topografic între durere și un anumit viscer abdominal;

— lipsa unui suport etio-patogenic (durerea nu poate fi raportată la o afecțiune precisă);

— lipsa unui raport clar, în timp, cu anumite momente digestive sau lipsa unui anumit orar;

— caracterul difuz, vag sau punctiform, mai mult sau mai puțin continuu (cu exagerări și remisiuni), îndeosebi enervant și mai puțin violent al durerii;

— exagerarea durerii prin tuse, eforturi, anumite mișcări sau atitudini;

— lipsa unei logici clinice a durerii, a unei justificări prin contextul clinic, prin topografie, prin caracterele curioase, uneori paradoxale, și prin rezistența la tratamentele viscerale obișnuite.

2. *Elementele de precizare a diagnosticului* sînt furnizate de examenul obiectiv (anumite manevre clinice).

a) *Manevra contracției musculare abdominale.* Se palpează abdomenul înainte și după contracția voluntară a mușchilor anteriori (se cere bolnavului să treacă din decubit dorsal în poziție șezîndă, fără ajutorul membrelor superioare). Dacă durerea persistă și după această contracție înseamnă că ea este superficială, ține de perete.

b) *Manevra pliului rulant.* Se prinde pielea abdomenului din regiunea dureroasă între două degete, încît să formeze o cută care este rulată între

ele: dacă această manevră determină o senzaţie neplăcută particulară, o durere sau se percepe o îngroşare (o împăstare) a ţesutului celulo-adipos, este în cauză a afecţiune superficială, parietală.

c) *Manevra acului.* Se trece cu vîrful unui ac pe deasupra regiunii dureroase şi a celorlalte regiuni ale abdomenului: dacă atingerea acului provoacă o senzaţie particulară, parestezică, aceasta traduce originea superficială (totală sau parţială) a suferinţei, care poate totuşi avea punctul de plecare în adîncime (viscerele abdominale).

Prima manevră relevă mai ales mialgiile directe, iar a doua evidenţiază în special intervenţia proceselor celulalgice. Manevra acului poate trăda însă şi suferinţele raportate, mai ales din teritoriul profund, visceral.

Pentru evidenţierea zonelor de hiperestezie superficială, a celulo-dermalgiilor reflexe, legate de procese patologice profunde, au fost recomandate o serie de procedee:

— injecţia cu fosfat de codeină 1/4 000 în dermatomul respectiv, care determină o reacţie inflamatoare mai pronunţată de partea visceropatiei (Glebov, 1947);

— injecţia în acelaşi dermatom a unei soluţii de acetilcolină şi prostigmină, care determină o reacţie vasodilatatoare mai intensă de partea afectată (Bacher, 1950);

— folosirea unui ciocan de nichel şi cercetarea sensibilităţii locale, după cîteva respiraţii profunde, care exagerează hiperestezia superficială reflectată (Stern, 1950).

Este bine să nu se omită posibilitatea unei dureri parieto-abdominale chiar în cazul unei visceropatii, al unei afecţiuni neuro-vertebrale sau toracice bine caracterizate, deoarece acestea se pot însoţi uneori de o durere parietală raportată (ca modalitate exclusivă sau numai ca o parte componentă).

Diagnosticul etiologic al durerii abdomino-parietale necesită:

a) *o anamneză minuţioasă*

— eforturi sau traumatisme în antecedente, cu răsunet asupra peretelui abdominal (ridicare de greutăţi, efort sportiv, tuse repetată etc.);

— erupţie zonatoasă;

— infecţie de focar (dinţi, amigdale, anexe etc.);

b) *un examen atent al abdomenului parietal* (hernii ale liniei albe, ale ombilicului, ale muşchilor abdominali) şi *visceral* (în vederea unei dureri raportate);

c) *un examen complet din punct de vedere neurologic*;

d) *cercetarea clinică şi explorarea radiologică a coloanei vertebrale.*

O dată precizată originea parietală a durerii, se va analiza substratul ei, care poate fi:

— *parieto-abdominal direct*, neuro-celulo-mialgic, prin procese toxiinfecţioase, reumatismale, zonatoase, efort, traumatism (se vor căuta în special infecţiile de focar);

— *vertebro-neuro-costal* (afecţiuni inflamatoare, procese neoplazice compresive);

— *abdomino-visceral* (de obicei inflamator sau aderenţial, mecanic etc.).

DIAGNOSTICUL TOPOGRAFIC

A. *DIAGNOSTICUL DURERII DIN REGIUNEA ABDOMINALĂ SUPERIOARĂ*

În regiunea epigastrică se proiectează stomacul, duodenul, epiploonul, pancreasul, căile biliare, plexul solar, arterele mezenterice şi hepatice şi uneori organe dislocate (rinichi) sau cu sediul anormal congenital (apendice).

Se vor avea în vedere şi procesele inflamatoare cu punctul de plecare în organe depărtate.

Interogatoriul va trebui să precizeze:

— care este sediul durerii (difuză ori localizată), bolnavul indicînd locul cu degetul sau palma;

— dacă durerea este continuă, discontinuă, paroxistică, însoţită sau nu de peristaltism;

— cînd apare (pe nemîncate, după masă, imediat sau mai tîrziu, noaptea);

— ce o provoacă (cantitatea, calitatea alimentelor);

— cu ce se calmează (alimentaţie, atitudine, căldură etc);

— influenţa tusei, respiraţiei, strănutului, aplecării capului, urcatul scărilor, micţiunii, defecaţiei;

— unde iradiază durerea.

În afară de decubit dorsal, examinarea abdomenului este obligatorie în poziţie şezîndă, decubit lateral (drept şi stîng), cercetîndu-se şi regiunea dorso-lombară.

Caracterele descrise de bolnav durerii (surdă, violentă, apăsătoare, sfredelitoare etc.) nu ne ajută să tragem concluzii precise.

Durerile din etajul superior abdominal pot fi datorite unor cauze multiple.

1. *Afecţiuni peritoneo-viscerale acute*:

— peritonita acută prin perforaţie (ulcer gastro-duodenal, vezicula biliară);

— apendicita acută;

— pancreatitele acute (edematoasă, hemoragică, urliană);

— ileusul duodeno-jejunal, volvulusul de stomac;

— emboliile arterelor mezenterice;

— torsiunea epiploonului.

2. *Aderenţele peritoneale* (periviscerítele) care se întîlnesc în perigastrită, periduodenită, pericolecistită sau aderenţele reziduale proceselor inflamatoare cu punct de plecare apendicular pot determina tracţiuni dureroase, caracterizate prin influenţarea lor de către schimbările poziţiei bolnavului şi mişcările corpului şi diafragmei. Aderenţele colecistice determină dureri mai accentuate în decubit stîng, cînd bolnavii au senzaţia că se deplasează ceva în abdomen spre stînga. În apendicitele cronice, durerea epigastrică poate lua naştere prin presiunea în punctul lui Mac Burney (Ortner).

Peritonitele adezive pot disloca organe îndepărtate, durerea pornind de la acestea (peritonita tuberculoasă). Cînd procesul este difuz, durerea

este determinată nu numai de tracţiune, ci şi de stenozarea şi cudura intestinului. În aceste ultime două eventualităţi se constată semne de meteorism şi peristaltism local.

3. *Afecţiunile gastro-intestinale.* *Cancerul gastric* provoacă de obicei dureri epigastrice continue, exacerbate de alimentaţie. Aceste dureri sînt rareori pronunţate, avînd mai mult caracter de opresiune şi de plenitudine.

Ulcerul gastric dă dureri postprandiale epigastrice, localizate pe linia mediană sau puţin spre stînga, iradiind în spate de aceeaşi parte (spre deosebire de durerile colecistice). Sensibilitatea la presiune este şi ea localizată. La nivelul coastei a XII-a se constată o hiperestezie mai accentuată în stînga (Boas), care trebuie interpretată ca o zonă Head. Durerea ulceroasă nu este accentuată de tuse, strănut şi respiraţie, dar poate fi exagerată de mişcările şi poziţia corpului, precum şi de un efort muscular puternic.

Anomaliile de secreţie gastrică prin spasmul piloric secundar acestora pot da dureri epigastrice sau foame dureroasă, calmate uneori prin alimentaţie.

Ptoza şi atonia gastrică se manifestă mai mult printr-o jenă şi greutate epigastrică, decît prin durere.

Nevroza gastrică poate sta uneori la baza unei epigastralgii. Se va ajunge la acest diagnostic numai prin eliminare. În nevroză datele obiective sînt în disproporţie cu durerea acuzată. Aceasta este independentă de mese, apare după alimente inofensive şi lipseşte după o masă greu digerabilă. Mecanismul ei poate fi spastic sau hipersecretor. Nevroza gastrică se întîlneşte adesea în copilărie.

Ulcerul duodenal determină dureri tardive, periodice (a se vedea capitolul respectiv).

Stenozele intestinului (neoplazice, cicatriceale postulceroase) pot să se manifeste prin epigastralgii (a se vedea capitolul respectiv).

Infecţiile acute gastro-intestinale, trichinoza acută şi celelalte infestări verminozice determină uneori dureri intense epigastrice. Dizenteria lasă adesea mult timp în urma ei o senzaţie de durere epigastrică, punctul de plecare fiind colonul, care rămîne sensibil la presiune.

Apendicita cronică, colita, ptoza colică pot cauza dureri în etajul superior abdominal. Anamneza, tabloul clinic, examenul radiologic vor orienta diagnosticul.

4. *Afecţiunile hepato-biliare şi splenice.* *Colicile biliare* dau dureri epigastrice mai ales în dreapta, cu iradiaţie în sus, spre umărul corespunzător (a se vedea capitolul respectiv).

Ficatul de stază provoacă deseori o durere persistentă în epigastru (uneori numai o senzaţie de apăsare sau plenitudine), care poate fi singurul semn al decompensării, semn ce trebuie căutat cu multă atenţie. Numai staza instalată repede determină dureri mari. Tahicardia paroxistică poate provoca dureri epigastrice prin acest mecanism; la fel, pericardita inflamatoare exsudativă.

Icterul hemolitic determină dureri situate în etajul abdominal superior (datorite hepato-splenomegaliei) însoţite uneori de febră. Subicterul poate

induce în eroare, atribuindu-i-se durerile calculozei biliare. Splenomegalia, anemia, diminuarea rezistenței globulare etc. ajută la orientare.

Anevrismul arterei hepatice poate provoca uneori dureri în etajul abdominal superior, însoțite adesea de icter, prin comprimarea canalelor biliare. În caz de ruptură a anevrismului, durerea este paroxistică, asemănătoare unei colici calculoase. Se constată, în acest caz, pe lîngă durere și icter, semne de hemoragie digestivă (hematemeză). Sîngele apare în fecale mai tîrziu cu 24 de ore. Ficatul poate să se mărească temporar. Durerea este mai la dreapta sau mai la stînga, după cum anevrismul este situat în lobul drept sau în cel stîng. Rareori se constată o tumoare pulsatilă. Hogler a insistat asupra importanței zgomotelor sistolice la nivelul pungii anevrismale și asupra faptului că la cele mai mici eforturi pot apărea dureri iradiate pînă în regiunea genitală. Icterul lipsește în anevrismul arterei cistice. Anevrismele arterei hepatice se localizează de obicei la nivelul hilului; în afară de căile biliare, ele pot comprima și vena portă. Etiologia lor nu este totdeauna luetică, ci pot interveni și infecțiile micotice (Friedenwald și Tanenbaum).

5. *Bolile cronice ale pancreasului* (chisturi, inflamații) se manifestă prin dureri, persistente sau intermitente, localizate în etajul superior al abdomenului. Diagnosticul se bazează pe anamneză, tabloul clinic și pe rezultatele probelor de explorare a pancreasului endocrin (hiperglicemie, glicozurie) și exocrin (amilazurie). Sînt clasice unele repere a căror explorare clinică poate determina, în cazul afecțiunilor pancreatice, dureri profunde difuze, iradiind în spate și în umărul stîng. Aceste repere sînt reprezentate prin:

— punctul pancreatic, care corespunde confluenței coledoco-duodenale, la 5—6 cm deasupra ombilicului, pe o linie care unește acesta cu vîrful axilei drepte (Desjardins);

— zona pancreatico-coledociană, circumscrisă de o linie verticală și bisectoarea unghiului format de această verticală cu o linie orizontală, avînd vîrful la ombilic; zona nu depășește pe bisectoare o lungime de 5 cm și nu ajunge în jos pînă la ombilic (Chauffard-Rivet);

— porțiunea a doua duodenală, înăuntrul căreia trebuie palpat pancreasul (Parturier).

S-a mai descris o zonă de hiperestezie cutanată la stînga liniei mediane, care se prelungește posterior de la hipocondrul stîng pînă la vertebrele $D_{11}-D_{12}$ (Head).

Valoarea acestor repere este însă relativă. În afecțiunile pancreatice, palparea regiunii corespunzătoare glandei, prin metoda lui Grott sau Mallet-Guy, bolnavul avînd stomacul și intestinul golite, face să apară adesea o durere care iradiază spre coloana vertebrală, sacru, ombilic sau regiunea precordială. Zona de hipersensibilitate cutanată, corespunzătoare pancreasului, nu ar însoți semnul lui Grott decît în 14% din cazuri.

6. *Afecțiunile cardio-vasculare. Angina de piept, infarctul miocardic și ruptura inimii* pot provoca o durere violentă în regiunea superioară a abdomenului, însoțită de vărsături și stare de șoc.

Arterioscleroza vaselor intestinale (dispraxia intermitentă angiosclerotică intestinală a lui Ortner). Această boală este rară. Matthes recunoaște că

toate cazurile pe care a vrut să le considere ca atare s-au dovedit, la un examen atent, a fi cu totul de altă natură și au prezentat toate variantele de diagnostic, de la apendicita cronică și pînă la cancerul de colon. Arterioscleroza din dispraxia lui Ortner interesează mai ales artera mezenterică superioară, provocînd accese dureroase trecătoare, cu un caracter mai atenuat decît acelea din angorul abdominal. Durerile sînt de obicei paraombilicale și se însoțesc de meteorism intermitent, adesea mai accentuat pe colonul ascendent și transvers. Segmentele meteorizate nu prezintă peristaltism vizibil sau palpabil. Există o tendință la constipație și bolnavii elimină fecale foarte dure. Crizele dureroase sînt independente de mese și de calitatea alimentelor, dar depind totuși de starea de plenitudine a stomacului.

Angorul abdominal se caracterizează prin dureri care cedează la repaus și trinitrină, ca și angina pectorală.

Anevrismul aortei abdominale poate provoca dureri epigastrice violente. El este foarte rar întîlnit. Durerea iradiază în spate, fiind adesea independentă de mese; uneori se ameliorează prin mîncare și decubit. Se pot constata retenție de gaze și fecale, eructații, vărsături și uneori meteorism. Durerile pot semăna cu acelea din colica saturnină și criza gastrică tabetică. Dacă anevrismul este la punctul de emergență a vaselor intestinale, poate provoca dureri ca în dispraxia lui Ortner. Uneori, durerea epigastrică poate fi provocată de un anevrism traumatic (plagă prin împușcare, Matthes).

Periarterita nodoasă poate determina dureri localizate în etajul superior abdominal, simulînd un sindrom peritoneal.

Diagnosticul este foarte dificil dacă lipsesc nodozitățile arterelor periferice.

7. *Herniile*. *Hernia epigastrică* trebuie avută în vedere la orice bolnav care se plînge de dureri în această regiune; se va căuta tumoreta, care de obicei este situată la 3—5 cm deasupra ombilicului. Sensibilitatea circumscrisă, la persoanele obeze, trădează afecțiunea, chiar cînd nu se simte hernia. Palparea în timpul tusei și efortului, precum și în timpul relaxării și contractării peretelui abdominal este edificatoare. Adesea hernia coexistă cu ulcerul gastric sau cu o hipertonie gastrică. La mulți bolnavi ea este ocultă, asimptomatică și trebuie căutat dacă în spatele ei nu există și o visceropatie, care explică epigastralgia.

Hernia diafragmatică poate imita durerea ulceroasă. În această hernie, durerea are localizare epigastrică, retrosternală, precordială și se însoțește de dispnee, cardiospasm și uneori de crize anginoase. De obicei, durerea se accentuează după mese și în decubit și se calmează în mers și ortostatism.

8. *Afecțiunile renale* (ptoza renală, hidronefroza etc.) intervin uneori în determinarea unei epigastralgii și trebuie căutate totdeauna cînd nu se găsește o altă explicație a durerii.

9. *Afecțiunile coloanei vertebrale* (spondilite, spondiloze, tumori).

10. *Afecțiunile neurologice și sindromele neurovegetative*. *Mielitele, radiculitele, ca și afecțiunile coloanei vertebrale* pot cauza dureri epigastrice, simulînd o durere intraabdominală, diagnos-

ticată uneori boală ulceroasă etc. Ele au caracter în centură, iar anamneza și explorările complementare (examenul radiologic, puncția lombară etc.) ajută la precizarea naturii lor.

Criza tabetică determină dureri epigastrice violente. Semnele clasice, principale ale tabesului pot lipsi, trebuind cercetate cele de debut: hiperestezia corpului, anestezia nervului cubital, tulburări ale micțiunii și potenței etc. (a se vedea capitolul respectiv).

Epigastralgia reprezintă uneori o *echivalență migrenoasă*, apărînd în acest caz în crize. Antecedentele eredo-colaterale, trecutul migrenos și terenul alergic al bolnavului vor orienta diagnosticul către această posibilitate. În timpul accesului de migrenă se poate observa sub ecran apariția spasmelor pilorice (Best și Matthes).

11. *Bolile infecțioase* (pneumonia, meningita).

12. *Intoxicațiile exogene* (colica saturnină și abuzul de nicotină); Kulbs a descris durerile epigastrice ale fumătorilor.

13. *Afecțiunile endocrine*. *Boala lui Addison* determină dureri violente epigastrice, însoțite de obicei de vărsături, diaree sau constipație rebelă. Pigmentația, hipotensiunea arterială, astenia și adinamia vor ajuta la precizarea diagnosticului.

14. *Tetania (spasmofilia) digestivă* poate determina epigastralgii care apar în crize, comparate de bolnav cu senzația de ghem sau răsucire internă. S-a semnalat frecvența lor la populația rurală care le denumește „coleț" (Dăniță). În timpul crizelor dureroase se pot observa spasme pilorice la examenul radiologic (Curschmann). Substratul spasmofil al acestor crize se bazează pe coexistența semnelor de excitabilitate mărită neuro-musculară (semnul lui Chvostek etc.), scăderea calciului sanguin, testul hipocalcemiei provocate prin foliculină etc.

15. *Inflamația ganglionilor mezenterici* (supurația, cazeificarea) determină uneori crize dureroase violente (paroxistice sau continue) în etajul superior al abdomenului, diagnosticul fiind adesea dificil.

B. *DIAGNOSTICUL SINDROMULUI DUREROS AL HIPOCONDRULUI DREPT*

Noțiunile de anatomie regională evocă toate posibilitățile de interpretare a durerilor din hipocondrul drept.

1. *Afecțiunile hepato-biliare* reprezintă aproape 4/5 din manifestările dureroase ale acestei regiuni.

Durerile acute, paroxistice, în formă de colică, sînt caracteristice *litiazei biliare* (colecistita calculoasă), simple sau complicate.

Durerile de origine hepatică sînt de obicei mai surde, uneori latente, fiind provocate în acest caz numai de palpare sau percuție (deci trebuie căutate).

Congestiile hepatice active sau pasive (insuficiența cardiacă) prezintă caracterele descrise mai sus.

Abcesul, *cancerul și sifilisul hepatic* (mai rar acestea din urmă) pot determina dureri în hipocondrul drept, care nu au nimic caracteristic, dia-

gnosticul lor etiologic bazîndu-se pe anamneză, semnele asociate (caracterele hepatomegaliei) și explorările complementare.

Chistul hidatic hepatic este de obicei indolor; excepțional, el poate cauza dureri paroxistice, cu aspect pseudolitiazic, a căror patogenie este greu de explicat.

Abcesele subhepatice (de origine apendiculară etc.) sau *subfrenice* (ulcer duodenal perforat, litiază biliară infectată, chist hidatic supurat etc.) determină dureri, de obicei surde, moderate, în hipocondrul drept. Anamneza, prezența febrei și a hiperleucocitozei vor da sugestii diagnostice, pe care le vor confirma explorările complementare și uneori laparotomia exploratoare.

2. *Ulcerul duodenal* se traduce prin dureri ritmate de alimentație, cu orar și periodicitate (a se vedea capitolul respectiv).

3. *Apendicita ascendentă* se manifestă prin dureri subhepatice, adesea atribuite unei afecțiuni hepato-biliare; icterul discret care poate să le însoțească, mărește dificultatea diagnosticului. Dacă apendicita sus-situată se poate confunda cu colecistita, colecistita prolabată poate fi luată drept apendicită; examenul radiologic are o deosebită valoare (colecistografie, metoda lui Czepa).

4. *Afecțiunile rinichiului drept* (litiază, pionefroză, abces perinefretic etc.) pot să se exteriorizeze prin dureri în hipocondrul drept. Explorarea atentă a regiunii lombare, unde durerea este maximă, iradierea caracteristică a acesteia și antecedentele bolnavului vor aduce elemente de orientare pentru diagnostic.

5. *Afecțiuni toracice*. În afară de afecțiunile abdominale expuse, durerea din hipocondrul drept mai poate avea o origine toracică, pleuro-pulmonară (pleurezia și pneumonia dreaptă); în aceste cazuri, diagnosticul etiologic este ușurat de prezența semnelor clinice și radiologice pulmonare.

6. *Herpesul zoster* (durerea se oprește strict pe linia mediană) și *tabesul* (algii în centură) reprezintă eventualități etiologice mai rare ale durerii din hipocondrul drept. Diagnosticul se bazează pe examenul clinic (local și general), antecedente, evoluție și explorările de laborator.

C. *DIAGNOSTICUL DURERII DIN HIPOCONDRUL STÎNG*

Diagnosticul etiologic al durerii din hipocondrul stîng este adesea dificil.

La acest nivel se află: unghiul splenic al colonului, marea tuberozitate a stomacului, splina și vasele splenice, coada pancreasului, rinichiul stîng cu vasele renale și glanda suprarenală corespunzătoare, lanțul simpatic și vasele mari (în parte).

Vecinătatea pleurei, a plămînului și inimii va determina o simptomatologie dureroasă de împrumut a hipocondrului stîng.

Cînd există durerea în hipocondrul stîng, trebuie avute în vedere următoarele cauze:

1. *Afecțiunile splenice*. Splenomegaliile determină o durere surdă, continuă, o senzație de tensiune dureroasă. Anamneza și explorările complementare (examenul hematologic, mielograma etc.) vor ajuta la pre-

cizarea naturii splenomegaliei (leucoză, ciroză, malarie, icter hemolitic etc.).

Perisplenita (leucoză, lues, reumatism etc.) determină dureri în hipocondrul stîng sub formă de înțepături sau junghiuri, accentuate în respirație profundă și după tuse; ele se însoțesc de frecături și durere la presiunea locală și uneori de semnele unei poliserozite. În perisplenita adezivă se constată, pe lîngă durere locală spontană și la presiune, semne de împrumut, gastrice sau intestinale.

Infarctul splinei determină dureri intense iradiate în umărul stîng și în articulația coxo-femorală stîngă, însoțite uneori de febră și frisoane. Se constată semnele unei endocardite bacteriene, stenoze mitrale, fibrilații atriale, infarct miocardic, ale unei septico-piemii sau leucoze.

Abcesul splenic se manifestă printr-o splenomegalie dureroasă, febrilă, care se instalează în cursul unei febre tifoide sau septicemii de altă natură.

Ruptura splinei se întîlnește după un traumatism, în cadrul unei leucoze sau policitemii; mai rar în febra tifoidă sau malarie. Se constată diminuarea evidentă, în scurt timp, a unei splenomegalii anterioare, cu semne de revărsat sanguin intraperitoneal.

Torsiunea unei spline ectopice (migrante), cu infarct consecutiv, determină o splenomegalie considerabilă, dureri foarte intense și stare de șoc, instalate brusc.

Necroza ischemică a splinei (obstacol pe artera splenică) se caracterizează prin dureri insuportabile, necalmate de morfină, și hemoragii intestinale.

Anevrismul arterei splenice se întîlnește în cadrul unei endocardite septice, arteriosclerozei sau micoze. Diagnosticul este foarte dificil. În cazul rupturii, cu hemoragie consecutivă (splenică sau peritoneală), durerea este bruscă, foarte intensă și iradiază în umărul stîng.

Tromboflebita venei splenice se însoțește de febră și splenomegalie progresivă.

2. A f e c ț i u n i l e r e n a l e s t î n g i. Durerile în aceste cazuri au iradiere lombară și spre organele genitale. Caracterul lor este variabil după cauză: paroxistice în litiază, continue în flegmonul perinefretic. Examenul fizic descoperă punctele costo-muscular și costo-vertebral dureroase sau prezența unei tumori renale (neoplasm, hidro- sau pionefroză). Examenul urinii procură elemente prețioase (hematurie, macro- sau microscopică, piurie etc.).

Febra, hiperleucocitoza neutrofilă, V.S.H. accelerat, fără modificări urinare importante, fac să se suspecteze abcesul perirenal.

3. A f e c ț i u n i l e h e p a t o-b i l i a r e. *Suferințele lobului stîng hepatic* (neoplasme, gome, chisturi) pot evolua cu dureri în hipocondrul stîng, avînd mai ales caracter surd și continuu.

Colecistopatiile și diskineziile biliare pot evolua cu dureri în hipocondrul stîng, însoțite de sindromul dispeptic biliar. Cînd durerea este în bară, se asociază probabil o participare pancreatică.

4. *A f e c ț i u n i l e p a n c r e a t i c e* (mai ales cancerul cozii pancreatice) evoluează cu dureri intense în hipocondrul stîng, care apar în crize și se pot însoți de febră. Uneori ele sînt surde, continue sau prezintă caracterul sindromului solar. Se constată de obicei și alte semne de suferință pancreatică (emaciere interesînd mai ales extremitățile) și uneori icter.

5. *A f e c ț i u n i l e g a s t r o-i n t e s t i n a l e. Aerofagia și aerocolia stîngă*, care determină balonare, tensiune și durere (mai mult jenă) în hipocondrul stîng, accentuată după masă și atenuată după evacuarea gazelor. Durerea se însoțește de dispnee, sialoree, tulburări cardiace (palpitații, extrasistole etc.). La percuție se găsește timpanism al spațiului lui Traube și meteorism al regiunii. Cauzele aerofagiei și aerocoliei pot fi multiple: enterite, colite, colecistopatii, afecțiuni apendiculare etc.

Ulcerul gastric al micii curburi se însoțește de dureri intense în hipocondrul stîng (cele mai accentuate din toate durerile bolii ulceroase), avînd caracter de torsiune, constricție, obligînd bolnavul să ia atitudini forțate. Aceste dureri apar la 1—2 ore după masă și nu se calmează în urma vărsăturilor (care sînt mai rare) sau după alcaline. Durerea iradiază spre marginea falselor coaste și în spate, la nivelul apofizei spinoase a D_{12}; ea se poate însoți de fenomene parasimpatice (bradicardie, disfagie, accentuarea reflexului oculo-cardiac).

Colita și pericolita unghiulară stîngă, dolicocolonul și neoplasmul flexurii lienale. Colita parietală stîngă cu pericolită se însoțește de o aerocolie blocată cu crize dureroase, iradiate în spațiul al VIII-lea intercostal stîng. Apar uneori stări subocluzive cu vărsături, lipotimii care se atenuează după evacuarea materiilor fecale. Cancerul flexurii lienale evoluează cu dureri continue intense; examenul fizic și radiologic pun în evidență tumoarea.

6. *S u f e r i n ț e l e h e m i d i a f r a g m e i s t î n g i*, mai ales perifrenitele cu aderențe de vecinătate (costale, gastrice, splenice) și *abcesele din vecinătate* pot evolua cu dureri în hipocondrul stîng. O mențiune aparte trebuie făcută pentru *abcesul subfrenic stîng*, al cărui diagnostic este adesea dificil. În *abcesul lojii perisplenice* (după un abces splenic sau după perforația cardiei sau a marii tuberozități a stomacului) durerea are un sediu profund. În *abcesul lojii interhepato-diafragmatice*, care se întîlnește în perforația peretelui anterior gastric, durerea iradiază în umărul stîng, se însoțește de reacție lichidiană în cavitatea pleurală stîngă cu spațiul lui Traube mat și inima deplasată în sus, iar subcostal stîng se constată un plastron.

7. *A f e c ț i u n i l e p l e u r o-p a r i e t a l e s t î n g i. Pleurita diafragmatică stîngă* se traduce prin dureri difuze, accentuate cu respirația, iradiate supraclavicular stîng și frecături; matitatea splinei este normală sau coborîtă, iar excursiile diafragmei sînt reduse sau absente.

Nevralgia intercostală prezintă dureri la nivelul punctelor clasice ale lui Valleix (anterior, juxtasternal, axilar și paravertebral).

Suferințele peretelui abdominal (traumatism etc.) pot da dureri în hipocondrul stîng; examenul local și anamneza orientează.

D. *DIAGNOSTICUL SINDROMULUI DUREROS AL FOSEI ILIACE DREPTE*

Durerile din fosa iliacă dreaptă interesează în aceeași măsură pe internist ca și pe chirurg. Dacă în durerile hipocondrului drept, primul gînd este îndreptat către etiologia hepato-biliară, în durerile fosei iliace drepte, prima ipoteză avută în vedere este aceea a *apendicitei*. Totuși, problema nu este totdeauna chiar așa de simplă. Adesea se abuzează, atribuindu-se durerea inflamației apendicelui, cînd în realitate ea are substrat extra-apendicular.

Este drept că sindromul dureros din această regiune are, în majoritatea cazurilor, o origine apendiculară (apendicită acută sau cronică), dar apendicopatia nu este singura afecțiune dureroasă din fosa iliacă dreaptă. Din acest punct de vedere, vechea statistică a lui Cabot, făcută pe 1747 de cazuri, este sugestivă. Acesta a găsit următoarea frecvență a afecțiunilor care determină dureri în fosa iliacă dreaptă;

— apendicită, 66,5%;

— salpingo-ovarită 24%;

— dismenoree 4,5%;

— sarcină ectopică 1,5%;

— chistul de ovar 1,5%;

— psihonevroză (apendicofobie), colita mucoasă și litiaza ureterală, în rest.

Cauzele extraapendiculare ale durerii din fosa iliacă dreaptă, care trebuie avute în vedere, după eliminarea substratului apendicular sînt:

— *afecțiunile cecului* (tiflita, staza cecală, tuberculoza, cancerul, actinomicoza, invaginația ceco-colică, torsiunea cecală, diverticulul inflamat etc.);

— *tiflocolita* (ulceroasă sau nu);

— *ileita terminală* (boala lui Crohn);

— *adenopatiile mezenterice*, mai ales la copil și adult (tuberculoase sau de altă natură);

— *parazitoza intestinală* (ascarizi etc.);

— *hernia inghinală dreaptă*, *aderențele postoperatoare*;

— *afecțiunile tractului urinar* (pielită, hidro- și pionefroză, calcul ureteral);

— *afecțiunile genitale* (salpingite, anexite, chist de ovar, tumori torsionate, sarcină ectopică, orhită, deferentită);

— *hidro- sau piocolecistul* (veziculă coborîtă, datorită unui pedicul lung sau hepatoptozei);

— *abcesul rece pottic*, *psoita*, *abcesul psoasului*;

— *febra tifoidă*;

— *afecțiunile acute pleuro-pulmonare* (pneumonie, pleurezie);

— *afecțiunile coloanei vertebrale* (spondiloză, spondilită);

— *tromboza venelor bazinului*;

— *criza gastrică tabetică*, *colica saturnină*, *porfiria acută*, *infarctul mezenteric* (mai rar);

— *stările nevrotice*.

Antecedentele, evoluţia, tabloul clinic, explorările radiologice şi de laborator, tactul rectal şi vaginal etc. vor ajuta la precizarea diagnosticului etiologic al durerii.

E. *DIAGNOSTICUL DURERII DIN FOSA ILIACĂ STÎNGĂ*

Durerile din fosa iliacă stîngă se pretează la consideraţii aproape similare cu acelea din fosa iliacă dreaptă; deosebirile sînt subordonate numai prezenţei apendicelui la dreapta şi a colonului iliac la stînga.

Cauzele principale ale durerii din această regiune sînt reprezentate prin:

— *afecţiunile sigmoidiene* (sigmoidite, cancer);

— *afecţiunile genitale feminine* (salpingită, pio-salpinx, dismenoree, chist al ovarului, sarcină ectopică etc.);

— *litiaza ureterală*;

— *hernia inghinală stîngă;*

— *afecţiunile psoasului, ale coloanei vertebrale, tromboza venelor bazinului etc.*

Palparea, tactul rectal şi vaginal, irigoscopia, examenul coprologic (macro- şi microscopic) constituie mijloacele esenţiale de explorare a acestei regiuni care, împreună cu anamneza şi examenul clinic general, vor ajuta la precizarea diagnosticului etiologic.

F. *DIAGNOSTICUL DURERII DIN REGIUNEA HIPOGASTRICĂ*

Aceasta recunoaşte drept cauze principale:

— afecţiuni *genitale*;

— afecţiuni *urinare* (cistită, litiază vezicală etc.);

— afecţiuni *sigmoidiene*.

Antecedentele, evoluţia, tabloul clinic şi explorările complementare expuse anterior vor permite a descoperi natura durerii.

DIAGNOSTICUL VĂRSĂTURILOR

Vărsătura este caracterizată prin evacuarea pe gură, bruse, a conţinutului gastric, parţial sau total. De obicei vărsătura este precedată de greaţă, salivaţie abundentă, apoasă, stare de rău, paloare, sudori reci.

Se deosebesc mai multe feluri de vărsături: după conţinut (alimentare, apoase, bilioase, fecaloide), după orar (matinale, postprandiale precoce şi postprandiale tardive), după calitate (miros, gust) etc. Din punct de vedere diagnostic, este utilă împărţirea (Fiessinger) în *vărsături accidentale* (fără urmări şi fără să pună vreo problemă în clinică), *vărsături de însoţire* (cînd însoţesc un simptom dominant prin intensitatea sa: în boli febrile, peritonite acute, ocluzie intestinală, hernie strangulată, criză gastrică tabetică,

uremie, precoma diabetică etc.) și *vărsături repetate* sau *în serie*, în care caz acestea apar predominînd tabloul clinic, uneori chiar aparent izolate. Aceste din urmă forme vor alcătui subiectul capitolului prezent, din cauza interesului clinic pe care-l prezintă.

Vărsătura va fi în primul rînd deosebită de alte tulburări care o pot simula.

Pituita matinală: constă în evacuarea pe gură — aparent fără efort — a unui lichid mucos, filant observat uneori de pacient dimineața, cînd își găsește perna udă. Apare de obicei ca expresie a gastritei cronice etilice și uneori la gravide.

Regurgitația constă tot în eliminarea pe gură a unui conținut gastric sau esofagian, produsă fără efort și fără greață, printr-un adevărat reflux al conținutului gastric. Regurgitațiile se compun de obicei dintr-un lichid foarte acru (regurgitații acide), uneori cu particule alimentare minime și foarte rar cu urme de bilă. Ele se întîlnesc de obicei ca simptom de însoțire în boala ulceroasă, în gastrite (în special în cele cronice), în nevroze gastrice (nevroze cu predominanța tulburărilor digestive).

Un diagnostic diferențial de simptom, mai dificil, trebuie făcut cu *regurgitația esofagiană*. Aceasta se produce fără greață, fără efort și se compune în general din resturi alimentare în diferite grade de descompunere. Un caracter diferențial important este cauzat de faptul că în regurgitația esofagiană nu se găsește nici un component al sucului gastric (în special lipsa acidului clorhidric). Prezența celorlalte elemente, care împreună cu regurgitările constituie sindromul esofagian și în special disfagia, va îndruma diagnosticul către o afecțiune a esofagului (vezi cap. „Diagnosticul afecțiunilor esofagului").

După precizarea unei vărsături adevărate, o distincție utilă trebuie făcută pentru *vărsăturile centrale* a căror cauză se află în sistemul nervos central. Caracteristica principală a acestui tip de vărsătură este producerea sa „în țîșnitură", fără efort și fără a fi precedată de senzația de greață. Constatarea acestor caractere va îndruma examenul clinic spre o *afecțiune neurologică*.

Cînd vărsătura se însoțește de poziția în cocoș de pușcă, cefalee intensă, redoarea cefei, semnul lui Kernig, semnul lui Brudzinski, se realizează *sindromul meningian*. Puncția lombară și examenul clinic și bacteriologic al lichidului cefalorahidian permit diagnosticul etiologic.

În tumorile intracraniene cu sindrom de hipertensiune intracraniană, vărsăturile sînt de obicei de tip central, însă pot fi și asemănătoare celor din afecțiunile tubului digestiv; uneori pot lipsi. Supoziția clinică se va îndrepta spre existența unei *tumori cerebrale* în cazul în care bolnavul se plînge de dureri de cap progresive, tenace, violente, iar uneori se adaugă și alte semne neurologice: tulburări vizuale (scăderea acuității vizuale, hemianopsie), diverse paralizii oculare (în special perechile a VI-a și a III-a). Este necesar să se ceară ajutorul oftalmologului pentru examenul fundului de ochi (stază papilară, edem papilar), studiul cîmpului vizual (în care constatarea unei hemianopsii bitemporale sau a unei hemianopsii laterale homonime are valoare localizatoare). Aceste constatări vor îndruma bolnavul

spre neurolog, pentru efectuarea celorlalte examene de specialitate și luarea atitudinii terapeutice corespunzătoare.

Uneori diagnosticul este mai dificil, ca *în hemoragia meningiană*, în care o hiperazotemie tranzitorie poate crea confuzia cu vărsăturile din uremie. Semnele de reacție meningiană la un hipertensiv sau arteriosclerotic, examenul lichidului cefalorahidian indică diagnosticul real.

Hemoragia sau *tromboza cerebrală*, *traumatismele cranio-cerebrale* au semne suficient de caracteristice pentru ca vărsăturile care apar în aceste cazuri să nu creeze confuzii diagnostice.

Vărsăturile repetate, dominînd tabloul clinic prin intensitatea și tenacitatea lor, iar uneori fiind aparent izolate pun foarte grele probleme de diagnostic.

În *migrenă* vărsăturile, în cazuri rare deosebit de intense, urmează unor grețuri penibile și însoțesc cefaleea intensă, pulsatilă, cu caracter de hemicranie și fotofobia care domină tabloul clinic al acestor bolnavi.

În *cancerul gastric* vărsătura apare de obicei în stadiile tardive, cînd bolnavul este cașectic, anorexic și anemic. Clasic, aceste vărsături conțin acid lactic și bacili Boas-Oppler și sînt complet lipsite de acid clorhidric.

Vărsăturile din *gastritele acute* au caracterul de intoleranță gastrică, producîndu-se imediat după ingestia de alimente. Momentul declanșant din anamneză, durerile epigastrice, uneori febra și tulburările intestinale asociate îndrumează cu ușurință diagnosticul.

În *apendicita cronică* simptomele de localizare pot fi foarte atenuate, așa încît vărsăturile să apară pe primul plan și aparent izolate. Durerea provocată la presiune în regiunea apendiculară, examenul radiologic sînt obligatorii și uneori permit un diagnostic etiologic just.

În *colecistopatii* vărsăturile se prezintă mai rar izolate, ele făcînd de obicei parte din sindromul dispeptic biliar. Constatarea unui punct cistic dureros și completarea acestei constatări cu datele furnizate de tubajul duodenal și examenul radiologic al căilor biliare și al colecistului arată suferința biliară.

Un caracter clinic deosebit și cu mare valoare diagnostică în vărsăturile provocate de afecțiuni ale tubului digestiv îl au *vărsăturile de stază*. În acest caz bolnavul varsă alimente ingerate în urmă cu o zi sau chiar mai multe; cantitatea este mare, lichidul are miros rînced și gust acid (hiperclorhidric) sau amar (peptona rezultată din descompunerea alimentelor). Aceste vărsături au mare valoare diagnostică pentru stenoza pilorică (fie ulceroasă, fie canceroasă). Se recomandă ca pentru examenul radiologic să se facă, în prealabil, o evacuare a stomacului cu o sondă groasă. În caz contrar, persistența unor resturi alimentare în stomac poate fi la originea unor mari greșeli de diagnostic (false imagini lacunare).

În *ulcerul gastric* sau *duodenal* vărsăturile sînt relativ rare și nu apar niciodată izolate, așa încît nu creează confuzii de diagnostic. Un caracter deosebit de evocator îl are provocarea vărsăturii de către bolnav în scopul de a-și calma durerile. Vărsăturile abundente, conținînd suc gastric foarte acid și cu apariție de obicei nocturnă, formează sindromul descris de Reichmann sub numele de gastro-sucoree. El este datorit unui *ulcer piloric* cu spasm sfincterian prelungit sau chiar cu un grad de stenoză organică.

La femei, cercetarea clinică se va îndrepta obligatoriu şi spre descoperirea unei eventuale *sarcini*, cauză bine cunoscută, însă adesea neglijată. Dacă examenul ginecologic este neconcludent, se impune efectuarea reacţiilor pentru diagnosticul biologic al sarcinii (Galli-Mainini, Ascheim-Zondek).

Vărsăturile din *uremia adevărată* se recunosc uşor cînd apar la un bolnav cunoscut ca atare. Atenţia este îndreptată în acest sens şi de mirosul amoniacal al lichidului de vărsătură, iar diagnosticul se bazează pe antecedentele renale ale bolnavului, limba prăjită, respiraţia amoniacală, anemia, hipertensiunea arterială, edemele, examenul de urină (hipostenurie sau izostenurie, albuminurie, hematurie, cilindri etc.). Diagnosticul este perfectat de descoperirea ureei crescute în sînge. Diagnosticul de vărsătură uremică nu trebuie însă pus cu uşurinţă numai pe baza constatării unei hiperazotemii, fiindcă aceasta poate fi secundară unor vărsături incoercibile, care duc la insuficienţă renală funcţională. În acest din urmă caz, bolnavul nu prezintă nici unul din semnele unei nefropatii organice (examen de urină, tensiune arterială, fund de ochi, normale), iar încetarea vărsăturilor sau corectarea tulburărilor hidro-electrolitice duc rapid la revenirea azotemiei la cifre normale.

Apariţia vărsăturilor la un *diabetic* atrage atenţia asupra acidozei care se instalează, precedînd şi precipitînd coma. Cercetarea glucozei în sînge şi urină, a corpilor cetonici în urină ca şi scăderea rezervei alcaline permit un diagnostic rapid.

Dintre bolile glandelor cu secreţie internă, unele cazuri de *tireotoxicoză* pot pune problema diagnostică a unor vărsături incoercibile, dominînd tabloul clinic. Drumul către un diagnostic just este ajutat de slăbirea rapidă a pacientului, tremurăturile extremităţilor, tahicardie, exoftalmie şi creşterea importantă a metabolismului bazal.

Descoperirea unei hipotensiuni accentuate, astenie profundă şi a petelor pigmentare ale tegumentelor şi mucoaselor impun cercetarea unei *insuficienţe suprarenaliene acute*.

În sfîrşit, nu trebuie omisă nici posibilitatea unor vărsături funcţionale pure, în care toate explorările clinice şi instrumentale rămîn infructuoase. Dereglarea relaţiilor cortico-viscerale şi crearea de reflexe condiţionate patologice pot duce la tablouri clinice deosebit de grave, cum este cazul lui I.A. Andreev, relatat de K.M. Bîkov (vezi K.M. Bîkov „Scoarţa cerebrală şi organele interne").

DIAGNOSTICUL HEMORAGIILOR DIGESTIVE

Problema hemoragiilor digestive este de o permanentă actualitate, atît sub aspectul practicii medicale, cît şi sub cel teoretic. Ca orice „urgenţă" medicală, hemoragia digestivă necesită un diagnostic cît mai precoce şi cît mai precis.

Manifestările clinice ale hemoragiilor digestive se diferenţiază în special prin modul lor de exteriorizare, ceea ce face ca diagnosticul pozitiv

și diferențial al acestora să îmbrace mai multe aspecte. Se disting astfel: *hematemeza, melena și hemoragiile intestinale cu sînge roșu*. Cazurile care prezintă, atît hematemeză, cît și melenă vor fi discutate, după caz, la subcapitolul hematemezei.

Pe lîngă această distincție, hemoragiile digestive au o serie de caractere clinice comune, determinate de cantitatea de sînge și timpul în care s-a pierdut acesta.

Posibilitățile de reanimare a acestor șocați, ca și rezultatele bune obținute prin tratamentul chirurgical într-un număr tot mai mare de cazuri, au atras pentru medici noi responsabilități. Pentru aceasta, pe prim plan se impune un diagnostic cît mai precoce și o apreciere cît mai reală a gravității hemoragiei. Acestea sînt elementele de bază în alegerea atitudinii terapeutice.

Pentru ușurința expunerii și conform cu necesitățile clinice, hemoragiile digestive vor fi discutate în două subcapitole: hematemeza și hemoragia intestinală.

Hemoragiile oculte din scaun nu vor fi luate în discuție decît în măsura cerută de diagnosticul celor două sindrome de mai sus.

DIAGNOSTICUL HEMATEMEZEI

Prin hematemeză se înțelege eliminarea, prin vărsătură, a unei cantități de sînge provenit dintr-o hemoragie gastrică sau duodenală.

Această definiție cere ca, pentru a se afirma o hematemeză, să se precizeze prezența sîngelui în vărsătură și locul de producere a sîngerării.

DIAGNOSTIC POZITIV

Sîngele poate fi, sau roșu, sau negru, dacă a stagnat un timp în stomac, în contact cu acidul clorhidric al sucului gastric. Aceste aspecte sînt în legătură cu bruschețea sîngerării și cu cantitatea de sînge. Într-o hematemeză de cantitate mijlocie sîngele vărsat este roșu, lichid, neaerat, uneori cu cheaguri, iar dacă se produce la un timp mai scurt după masă, el poate fi amestecat cu resturi alimentare.

După un timp variabil, bolnavul prezintă și melenă cu scaune negre, mai întîi moi, apoi mai legate.

Fenomenele generale sînt și ele în raport cu masivitatea sîngerării. În cazurile de gravitate medie bolnavul devine palid, are amețeli, sudori reci, tahicardie manifestată uneori prin palpitații, senzația de văl negru în fața ochilor. În cazurile de hemoragie masivă tabloul clinic poate fi inaugurat de lipotimie cu pierderea cunoștinței, exteriorizarea hemoragiei producîndu-se doar ulterior. În cazuri excepționale hemoragia este fulgerătoare, bolnavul pierzînd în scurt timp o cantitate masivă de sînge; moartea survine în cîteva minute. O altă formă cu prognostic grav este hematemeza

recidivantă, în care bolnavul varsă sînge în mai multe rînduri, la intervale apropiate.

În orele următoare accidentului, în afară de semnele unei sîngerări arătate mai sus, apare adesea febră, în general pînă la 38°, însă uneori și mai mult. De asemenea, poate apărea o hiperazotemie în jurul a 1—2,50 g de uree la litru, expresie a unei insuficiențe renale funcționale. Persistența mai îndelungată a hiperazotemiei (peste 2—3 zile) în prezența unei diureze bune este un indiciu de persistență a sîngerării.

Hemograma arată anemie (în primele 48 de ore neconcludentă pentru cantitatea de sînge pierdută), cu scăderea hemoglobinei și leucocitoză uneori considerabilă.

Aprecierea gravității sîngerării este o problemă încă în discuție, cu criterii încă nesigure. Urgența pe care o cere o astfel de apreciere face ca determinarea masei sanguine (albastru Evans, radioizotopi) — metoda cea mai precisă de apreciere a gravității hemoragiei — să fie o metodă prea lentă pentru practică. Și în cazul de față investigația uzuală, clinică și de laborator, este suficientă în marea majoritate a cazurilor. Declarațiile bolnavului sau ale celor din jur vor fi privite cu scepticism. Alarma creată de vărsarea de sînge, amestecul acestuia cu suc gastric sau alimente, condițiile puțin propice de multe ori pentru o apreciere corectă, vor face ca relatările obținute să fie greșite, în general în sensul unei exagerări.

Pentru o hemoragie masivă, gravă, pledează: starea sincopală, șocul bolnavului, prăbușirea tensiunii arteriale și tahicardia. Jena sau durerea în epigastru sînt tot un indiciu de hemoragie mare, ele producîndu-se prin distensia stomacului. Existența de colici intestinale anunță adesea melena. Apariția concomitentă, sau la scurt interval după hematemeză, a unei hemoragii intestinale cu sînge roșu va pleda de asemenea pentru o hemoragie mare.

Un element important este determinarea concentrației hemoglobinei: o coborîre a acesteia sub 65% și a valorilor hematocritului sub 30% ar indica o hemoragie gravă.

În zilele următoare evoluția va fi apreciată urmărind, atît elementele clinice pomenite, cît și curba hemoglobinei, a hiperazotemiei și a diurezei.

În general, se consideră ca grave și cazurile în care o terapie bine condusă nu poate să mențină tensiunea arterială peste 100 mm Hg și un ritm ventricular sub 120 de bătăi pe minut.

În afară de cantitatea de sînge pierdut și de bruschețea sîngerării, gravitatea unei hematemeze trebuie apreciată și în raport cu starea aparatului cardio-vascular. O ateroscleroză, prin tulburările de irigație datorite modificărilor anatomice ale vaselor, va accentua fenomenele clinice ale sîngerării. Așa se explică de ce la oamenii în vîrstă, cu diferite leziuni cardio-vasculare, aspectul clinic provocat de pierderea aceleiași cantități de sînge este mult mai grav decît la indivizii cu aparatul cardio-vascular indemn.

Majoritatea autorilor consideră că o hemoragie digestivă, manifestată prin hematemeză, prezintă o gravitate de 5 ori mai mare de cît cele manifestate numai prin melenă.

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Diagnosticul diferenţial al hematemezei se face cu toate hemoragiile în care bolnavul elimină sîngele prin gură.

Astfel, se va elimina un *epistaxis* înghiţit, survenit de obicei în cursul nopţii, scurgerea sîngelui în *cavum*, declanşînd reflexul de deglutiţie. Iritaţia gastrică provocată de prezenţa de sînge în cantitate mai mare determină vărsătura sîngelui înghiţit. Diagnosticul se va face, atît prin eliminarea oricărei cauze gastro-duodenale de sîngerare, cît şi prin examenul oto-rino-laringologic, care va arăta cheaguri sanguine în *cavum*, ca şi locul sîngerării.

Hemoptizia se caracterizează prin prezenţa de sînge roşu-viu, aerat, care se elimină cu tusea. De multe ori bolnavul este un bacilar sau are o pneumopatie cunoscută. În alte cazuri, cantitatea mai mare de sînge şi confuzia relatărilor bolnavului pot pune problema de diferenţiere cu hematemeza. Pe lîngă analiza datelor de mai sus, N. Fiessinger recomandă să se studieze şi „coada sindromului": astfel hemoptizia este urmată de spute hemoptoice, în timp ce hematemeza este urmată de melenă.

Afecţiunile esofagului pot determina hemoragii care să imite aproape pînă la confuzie o hemoragie gastro-duodenală. Şi aici anamneza poate elucida sindromul, indicînd în istoricul bolnavului semnele suferinţei esofagiene: disfagie, regurgitaţii alimentare, o stenoză esofagiană cunoscută (vezi şi capitolul „Diagnosticul afecţiunilor esofagului").

DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

O dată stabilit faptul că este vorba de o hematemeză, etapa următoare obligatorie este cea de precizare a etiologiei acestui accident.

Pentru a accentua scopul practic al expunerii, cauzele hematemezei vor fi împărţite în cauze gastrice (şi duodenale) şi extragastrice.

De asemenea, se va insista în special asupra acelor situaţii în care simptomele de însoţire, aspectul clinic în cadrul căruia apare hematemeza nu sînt suficient de concludente.

HEMATEMEZA ÎN AFECŢIUNILE GASTRO-DUODENALE

Boala ulceroasă în localizările ei gastrice sau duodenale continuă să fie, procentual vorbind, marea cauză a hematemezei (90 din 158 de cazuri, după Le Cluyse şi C. Bidou); după Firică şi colaboratorii, din totalul de 360 de hemoragii digestive superioare, 163 au fost de cauză gastrică (din care 141 ulceroase), iar 197 de cauză extragastrică. Dacă se încadrează în capitolul hematemeză toate cazurile de vărsare de sînge însoţite sau nu de melenă francă, Lambling, Bonfils şi Baratgin găsesc că, pe un total de 254 de ulcere sîngerînde s-au observat hematemeze în 68% din cazuri, iar melenă în 32%. Aceiaşi autori găsesc că hematemeza a fost provocată în 55% din cazuri de ulcere gastrice şi în 45% din cazuri de ulcere duo-

denale. Deci ulcerul duodenal poate determina o hematemeză aproape la fel de frecvent ca și ulcerul gastric. Importanța acestor cifre rezidă și în concluzia că hematemeza nu permite un diagnostic de sediu al ulcerului.

Dacă hematemeza apare la un ulceros cunoscut, diagnosticul nu întîmpină în general dificultăți. Uneori însă bolnavul nu a fost diagnosticat ca atare și istoricul său este puțin tipic pentru o boală ulceroasă. Vor pleda pentru un ulcer: vîrsta între 20 și 30 de ani, tulburările dispeptice în antecedente care apar *periodic* (dureri ușoare, arsuri, regurgitații acide etc.) și chiar un diagnostic de „gastrită hiperacidă" pus la un tînăr de multe ori pentru un tablou ulceros tipic, însă la care lipsește sancțiunea radiologică a nișei gastrice sau duodenale. Ritmul orar al durerilor este mai puțin caracteristic pentru boala ulceroasă decît periodicitatea sezonieră. Vor fi luate în considerare în special foamea dureroasă și durerea nocturnă, întîlnită mai constant în ulcerul duodenal. În sfîrșit, nu trebuie uitată posibilitatea ca sîngerarea să fie prima (și unica) manifestare clinică a unei boli ulceroase (8%, după Balfour). Burghele remarcă creșterea numărului acestor forme monosimptomatice.

Examenul obiectiv al bolnavului în hematemezele ulceroase nu aduce date diagnostice (la fel ca și în cancerul gastric, gastrita hemoragică etc.).

În aceste circumstanțe, perfecționarea mijloacelor de investigație, ca și a posibilităților de reanimare a permis examenul radiologic și gastroscopia precoce. Acestea, făcute cu prudența necesitată de examinarea unui bolnav foarte fragil, au permis să se coboare încă mai mult cifra cazurilor rămase nediagnosticate. Radiografierea precoce a bolnavilor (în primele 24 de ore de la hemoragie) se face în decubit, fără palpare și fără compresiune. Se examinează mai întîi în decubit dorsal, bolnavul luînd cîteva înghițituri de bariu pentru studiul feței posterioare. După ce bea tot bariul, se examinează în procubit, pentru examenul curburilor și al duodenului. În cazul unui rezultat negativ se înclină masa radiologică, bolnavul ajungînd în poziția Trendelenburg, pentru a studia fundul stomacului (ulcer, neoplasm, varice, hernie hiatală).

Opiniile asupra studiului radiologic precoce pentru diagnosticul hemoragiilor digestive diferă încă mult, după autori. La noi în țară această metodă a fost folosită de Țurai, Lazarovici și Ștefănescu și concomitent de A. Schächter și T. Roșca, care o găsesc utilă și nevătămătoare, dacă se respectă toate măsurile de precauție (un radiolog experimentat, transportul bolnavului și examenul său cu minimum de efort, posibilități de reanimare promptă). În lipsa utilajului și a pregătirii necesare, prudența impune renunțarea la acest procedeu: aceeași recomandare pentru bolnavii șocați. Alți autori, printre care Le Cluyse și Bidou, susțin că examenul radiologic precoce — inofensiv — nu le-a fost de nici un ajutor pentru stabilirea diagnosticului.

Gastroscopia precoce în sîngerările tubului digestiv este de asemenea un procedeu recomandat insistent în ultimul timp, de o serie de autori. În mîini experimentate procedeul este lipsit de pericol. Obiecția că prezența sîngelui în stomac ar împiedica o examinare în bune condiții a acestuia a fost găsită valabilă doar într-un procent foarte redus. Chiar în acest caz, prezența sîngelui roșu în mare cantitate intragastric, dacă nu permite o concluzie diagnostică precisă, indică o hemoragie masivă care continuă,

necesitînd o intervenţie chirurgicală de urgenţă. În afară de ulcer, endoscopia permite diagnosticarea şi a altor cauze gastrice de hemoragie, care vor fi discutate mai departe.

Întrebuinţarea consecutivă şi sistematică a celor două procedee, alături de examenul clinic, a permis coborîrea accentuată a hemoragiilor digestive de cauză necunoscută (lui Palmer — citat de Le Cluyse şi Bidou — utilizarea celor două procedee i-a permis un diagnostic exact în 120 din 123 de cazuri).

Cancerul gastric. Clasic, va pleda pentru această etiologie o hematemeză mică, de obicei cu sînge negru, ca zaţul de cafea. Deseori se repetă. Apare la un bolnav cu un trecut dispeptic necaracteristic, de dată relativ recentă. Scăderea accentuată în greutate, anorexia, vîrsta între 35 şi 55 de ani constituie argumente în plus pentru originea neoplazică a hematemezei. Examenele complementare — radiologic şi gastroscopic — pot elucida cazurile nediagnosticabile clinic. În cancerul gastric se pot produce şi hemoragii masive, în faze înaintate însă, cînd diagnosticul nu întîmpină dificultăţi. Trebuie citată posibilitatea ca examenul radiologic să arate false imagini neoplazice prin lacuna creată de un cheag de sînge care persistă în stomac, de obicei în fundus.

Gastrite. Examenul fizic nu aduce elemente de diagnostic în *gastrita hemoragică*. Acesta este în general un diagnostic prin excludere; el se pune uneori pe masa de operaţie sau retrospectiv. Examenul radiologic precoce nu este de nici un ajutor pentru acest diagnostic. Singurele elemente de diagnostic ale gastritei hemoragice sînt: noţiunea de gastrită în antecedentele bolnavului şi examenul gastroscopic.

Gastritele acute corosive, care duc la arsuri ale mucoasei gastrice, provoacă hemoragii gastrice după eliminarea escarei. Diagnosticul în această situaţie este relativ uşor, avînd noţiunea anamnestică de ingestie a unei substanţe caustice (acizi minerali puternici, hidrat de sodiu, sublimat etc.), iar la examenul obiectiv se constată leziunile produse la nivelul mucoasei bucale de acelaşi caustic. Practic vorbind, nu există propriu-zis o problemă diagnostică în aceste cazuri.

Tot la capitolul gastritelor trebuie pomenită şi *intoxicaţia uremică*, în cursul căreia se pot produce leziuni ulcerative, atît la nivelul mucoasei stomacului, cît şi la nivelul mucoasei intestinale. În cadrul aspectului clinic de uremie, de obicei după zile întregi de tulburări digestive, ca inapetenţă, greţuri, vărsături, diaree, poate să se producă şi o hemoragie digestivă manifestată, fie ca hematemeză, fie ca o melenă. De obicei este vorba de un nefritic cronic cunoscut, sau de o scleroză renală consecutivă unei boli hipertonice visceralizate. Vărsăturile acestor bolnavi, inclusiv hematemeza, au un miros amoniacal, datorită conţinutului lor în carbamat de amoniu. Ureea sanguină, în zilele următoare sîngerării, are o valoare mică, dată fiind hiperazotemia obişnuită după o hemoragie digestivă. Disproporţia unei hiperazotemii accentuate, cu o pierdere de sînge relativ redusă, dedusă din aspectul clinic şi hematologic al bolnavului, obligă la suspiciunea unei retenţii azotate de origine organică renală.

Tot de un diagnostic relativ simplu sînt sîngerările gastrice care apar la pacienţi trataţi cu *ACTH* sau *cortizon*, cu fenilbutazonă, irgapirin sau cu doze mari de aspirină.

Tumorile benigne ale stomacului provoacă hemoragii în mai mult de jumătate din cazuri. Deseori este vorba de o hemoragie mare sau chiar masivă, prin ulcerația sau necroza cu eliminarea sfacelului dintr-o porțiune a tumorii. Rareori hemoragia este lentă, o scurgere continuă care se exteriorizează sub forma unei hematemeze, ca „zațul de cafea" sau ca melena. Evoluția tumorilor benigne ale stomacului, absolut latentă sau cu manifestări clinice cu totul nespecifice, face ca diagnosticul clinic al acestor sîngerări să fie deosebit de dificil. Dacă polipoza nu este cunoscută anterior, diagnosticul se face radiologic, sau pe masa de operație. Apariția sîngerării la o tumoare gastrică benignă nu permite diagnosticul de varietate histologică. Totuși, statistic, sîngerarea este deosebit de frecventă în angioame, însă și în schwanoame și în lipoame. Malignizarea acestor formațiuni obligă medicul ca, o dată ce a fost ridicată suspiciunea de polipoză gastrică, să facă un examen histopatologic, fie prin biopsie, fie pe piesa operatoare. Nu trebuie să constituie o surpriză prea mare precizarea naturii maligne a procesului.

Sifilis. În cursul sifilisului terțiar se pot produce sîngerări în *forma pseudoulceroasă a sifilisului gastric*. Aceasta se poate manifesta la bolnavi fără nici un istoric de ulcer, cu dureri capricioase mai accentuate noaptea, fără periodicitate și neinfluențate de mese sau de regimul alimentar.

Mai rar, sifilisul gastric poate îmbrăca o formă pur hemoragică, în care nici un alt simptom nu ajută la elucidarea diagnosticului. Antecedentele bolnavului cu o serologie pozitivă pentru lues, alte localizări ale sifilisului, în special la nivelul aortei, semnele de lues nervos (areflexie patelară și achiliană, semnul lui Argyll Robertson pozitiv) vor obliga medicul la luarea în discuție a etiologiei sifilitice. Raritatea acestei cauze, gravitatea hemoragiilor și repetarea lor frecventă fac ca un procent însemnat al lor să aibă doar un diagnostic necroptic.

Tuberculoza gastrică — cauză posibilă de hemoragii digestive, însă foarte rară — nu pune probleme diagnostice. Acești bolnavi sînt în general cunoscuți ca bacilari vechi, cu spută baciliferă și cu vechi fenomene dispeptice.

Limfogranulomatoza malignă are excepțional localizare primitivă gastrică. Nu se va insista asupra acestei forme, deoarece „diagnosticul clinic n-a fost pus niciodată" (P. Hillemand). Hemoragiile sînt frecvente, puțin abundente, putînd fi însă și mortale. Tabloul clinic este cu totul necaracteristic — slăbire, inapetență, anemie, chimism gastric variabil, radiologie necaracteristică. Nu există de obicei nici febră, nici adenopatii sau splenomegalie și nici eozinofilie.

HEMATEMEZA ÎN AFECȚIUNILE EXTRAGASTRICE

Angiomatoza familială Rendu-Osler poate provoca hemoragii digestive cînd interesează și mucoasa tubului digestiv. Diagnosticul se poate bănui în prezența semnelor clinice ale acestei boli, prin localizările sale cutanate și prin examenul endoscopic.

Arterioscleroza. Hemoragia digestivă reprezintă echivalentul digestiv al sîngerărilor care se pot produce şi în alte organe, prin diminuarea rezistenţei peretelui vascular. Vîrsta bolnavului, semnele clinice de arterioscleroză, hipertensiunea arterială vor întări bănuiala, care ia naştere prin excluderea cauzelor mai frecvente.

Diatezele hemoragice. Hemoragiile digestive sînt rare, sîngerările în aceste afecţiuni avînd predilecţie pentru alte localizări. După J. Vandenbroucke şi colaboratorii, din 45 de hemofilici doar 2 au prezentat sîngerări digestive, iar din 20 de trombopenii, o singură sîngerare. Dintre toate aceste diateze, proporţia cea mai mare de sîngerări digestive a dat-o sindromul lui Henoch-Schönlein (20%). Diagnosticul acestor hematemeze şi melene este uşurat de prezenţa hemoragiilor în alte regiuni: hemartroză, hematoame musculare, chiar retroperitoneale, în hemofilie; peteşiile purpurice în diferitele afecţiuni ale trombocitelor. O dată născută bănuiala clinică, diagnosticul este fundamentat prin examenele hematologice.

Sîngerările digestive din *intoxicaţiile cu anticoagulante* nu ridică probleme diagnostice; trebuie doar întrebat bolnavul.

Afecţiunile hepatice sînt o cauză destul de frecventă de hemoragii digestive, în special cu sediul gastro-duodenal. Mecanismele variate de producere a acestor sîngerări şi momentul evolutiv în care se situează în cursul afecţiunilor hepatice sînt discutate la capitolul respectiv.

Posibilităţile de diagnostic etiologic ale acestor sîngerări sînt legate de studiul clinic complet al bolnavului, de data aceasta examenul fizic putînd aduce o contribuţie preţioasă. Astfel, dacă accidentul apare la un bolnav cu *icter*, diagnosticul se orientează relativ uşor, fiind vorba de o distrofie acută a ficatului, deseori urmare a hepatitei epidemice, mai rar a unor leziuni toxice ale ficatului. De obicei, la aceşti icterici, hemoragia digestivă coexistă cu alte manifestări ale sindromului hemoragipar.

Icterul bolnavului respectiv poate fi şi expresia fazei finale în evoluţia unei *ciroze*. În toate aceste eventualităţi este vorba de o hemoragie difuză prin toată mucoasa stomacului (alterare a permeabilităţii capilare asociată cu tulburări de crază sanguină, datorite insuficienţei hepatice).

Hemoragiile digestive din ciroze se diagnostichează relativ uşor şi în cea mai mare parte a cazurilor. Vor constitui elemente de diagnostic abuzul de alcool al bolnavului, eventual ictere repetate în istoric, prezenţa de steluţe vasculare, emacierea, faciesul caracteristic. Examenul abdomenului arată elementele hipertensiunii portale: circulaţie colaterală şi uneori ascită. Hemoragiile digestive sînt mai frecvent întîlnite în cirozele hipertrofice anascitice. Ficatul se poate palpa mărit, dur, neregulat. Nici unul din aceste semne nu este însă obligatoriu.

Examenul radiologic şi (sau) gastroscopia de urgenţă pot descoperi varicele esofagiene sau gastrice, cauza imediată a hemoragiei.

Unii autori insistă că pe lîngă ruptura de varice esofagiene, hemoragia din ciroze se produce într-un procent însemnat al cazurilor şi prin eritrodiapedeză masivă prin mucoasa gastrică. Descoperirea unei spline mărite are, fără îndoială, o mare importanţă diagnostică, însă lipsa acestui semn nu permite îndepărtarea diagnosticului de ciroză, mai ales că după hemoragie, hipertensiunea portală şi consecinţele sale diminuează mult. Hemoragiile

la cirotici sînt de obicei masive, deseori terminale. Nu rareori sîngerarea este urmată de apariţia ascitei, iar alteori poate fi accidentul declanşator al comei.

Recent, Stahl şi Bockal au găsit că sîngerările digestive la cirotici sînt urmate de o creştere constantă şi foarte rapidă a amoniacului sanguin. La hemoragiile digestive de altă natură amoniemia rămîne la cifre normale. Autorii susţin că lipsa hiperamoniemiei permite îndepărtarea diagnosticului de ciroză. Trebuie precizat însă că creşterea amoniemiei la cirotici se produce după orice sîngerare digestivă, indiferent de cauza ei. Amoniacul sanguin ar avea şi un rol în urmărirea evoluţiei hemoragiei, scăderea lui indicînd încetarea hemoragiei, iar o nouă creştere a amoniemiei ţinînd de o reluare a sîngerării.

Tot la capitolul sîngerărilor la cirotici trebuie menţionat că cercetările anatomice din ultimul timp (gastroscopie, piesă chirurgicală sau necroptică) au arătat existenţa de ulceraţii gastrice la cirotici. Într-adevăr, staza sanguină a circulaţiei portale, creşterea presiunii în această circulaţie favorizează tulburările trofice ale mucoasei stomacului, care pot ajunge pînă la ulceraţii.

Afecţiunile venei porte şi ale ramurilor sale (cu deosebire vena splenică) constituie un alt grup de cauze de hemoragii digestive superioare.

Tromboza venei porte este favorizată de toate afecţiunile care determină o stază în acest teritoriu, de bolile de sînge cu tulburări de crază sanguină, sau este urmarea unui proces de pileflebită plecată de la un proces septic din vecinătate. Hematemeza sau melena sînt masive, recidivante şi se produc brusc, fiind însoţite cel mai adesea de durere violentă în hipocondrul drept, mărirea rapidă a splinei, care devine dureroasă spontan şi la presiune, şi de apariţia rapidă a ascitei şi a circulaţiei colaterale. În caz de pileflebită bolnavul va mai prezenta în plus febră. Diagnosticul este uşor cînd sindromul se instalează brusc, cu întregul tabloul clinic expus. Dificultăţi mai mari întîmpină tromboza venei porte cu instalare lentă, de obicei la un cirotic, însă şi aici instalarea sau accentuarea sindromului de hipertensiune portală, concomitent cu un sindrom febril şi un subicter discret, permit supoziţia diagnostică care va fi verificată prin examenele ulterioare.

Tromboza venei splenice determină hemoragii mari, exteriorizate în special sub formă de hematemeză, frecvent masivă şi recidivantă, putînd duce rapid la sfîrşitul letal. Diagnosticul va fi bănuit în prezenţa unei splenomegalii instalată brusc, cu dureri spontane şi la presiune.

Un aport deosebit de important în diagnosticul tulburărilor circulatoare în vena portă şi vena splenică îl aduce splenoportografia percutanată, care permite punerea în evidenţă a sediului obstacolului şi aduce informaţii preţioase asupra naturii acestui obstacol. Practica tot mai răspîndită a splenoportografiilor a arătat că la baza multor hemoragii digestive, la bolnavi cu splenopatii în aparenţă primitive, a stat în realitate o tromboză a venei splenice. Introdusă şi studiată la noi în ţară de I. Făgărăşanu şi I. Bîrzu, de I. Ţurai şi colaboratorii, Th. Firică şi colaboratorii, splenoportografia, practicată conform indicaţiilor precise, s-a dovedit fără pericol.

Hematemeza şi melena fac parte şi din tabloul clinic al *sindromului lui Banti*. În aceste cazuri hemoragiile sînt în general mari şi recidivante. Ele apar fără fenomene prodromale, „din senin". Diagnosticul este uşurat de descoperirea unei spline mari, dure, la un bolnav care a prezentat o serie de tulburări gastro-intestinale. Deoarece splina se poate micşora imediat după hemoragie, este necesară urmărirea în timp a evoluţiei acestui organ sau precizarea unei splenomegalii la un eventual examen medical anterior. Examenul hematologic anterior accidentului sau după depăşirea fazei de anemie acută hemoragică descoperă o anemie cu leucopenie şi neutropenie.

Patogenia acestui accident este încă subiect de discuţie şi pe lîngă sindromul de hipertensiune portală (este cunoscut rolul splinei, de amortizor al variaţiilor de presiune din teritoriul portal, rol diminuat în splenopatiile fibroase), ar mai avea importanţă modificările vasomotoare bruşte, cu modificarea permeabilităţii capilare, ca şi punerea în libertate, brusc şi masiv, a unei mari cantităţi de heparină la nivelul circulaţiei porte.

DIAGNOSTICUL HEMORAGIILOR INTESTINALE

Dacă la un bolnav care prezintă o hematemeză problema diagnostică este limitată la stomac şi duoden, în cazul unei *hemoragii intestinale* — adică sîngerările evacuate prin intestin în afara oricărei hematemeze — problema este mult mai complexă. Într-adevăr, originea acestor sîngerări se poate situa în oricare punct al tractului digestiv. Exteriorizarea lor se face cel mai ades sub formă de *melenă*. Prin aceasta se înţelege un scaun cu sînge negru, lucios, a cărui comparaţie clinică se face cu păcura. Consistenţa poate varia de la cea semilichidă pînă la scaunul format; dacă hemoragia este mai abundentă, apa din vas se colorează uşor în roşu în jurul scaunului; putrefacţiile exagerate dau melenei de obicei un miros puternic putrid. Culoarea neagră este datorită procesului de digestie pe care l-a suferit sîngele în intestin. Diagnosticul melenei se face cu toate cauzele alimentare care pot colora scaunul în negru, dîndu-i un aspect asemănător celui melenic. Se vor elimina în primul rînd mesele bogate în alimente care conţin sînge. O cauză frecventă de eroare o constituie unele substanţe medicamentoase, ca fierul, bismutul şi cărbunele. Se va reţine în special bismutul, care intră în compoziţia multor specialităţi farmaceutice administrate în afecţiuni digestive. Folosirea bismutului în tratamentul bolii ulceroase — cauză frecventă de sîngerări digestive — poate crea confuzie.

În afară de sîngele înghiţit o dată cu alimentele, cel provenit dintr-un epistaxis sau o hemoptizie poate de asemenea determina o melenă; o scurtă anamneză şi un examen local în caz de epistaxis, ori istoricul pulmonar al bolnavului şi apariţia sputelor hemoptoice în orele şi zilele care urmează, în caz de hemoptizie, clarifică diagnosticul.

O dată precizată o melenă adevărată, se poate considera cu multă probabilitate că sediul sîngerării este sus situat (esofag, stomac, duoden, prima parte a intestinului subţire); numai în aceste condiţii se poate face digestia parţială a sîngelui avînd ca rezultat melena.

Sîngerările mai jos situate duc de obicei la o eliminare rapidă a sîngelui de culoare roșie. Totuși, în unele cazuri o hemoragie lentă, chiar din segmentele inferioare ale tubului digestiv, se poate exterioriza sub aspectul unei melene dacă sîngele a stagnat un timp în colonul descendent și sigmoid.

Invers, o sîngerare înaltă poate duce la o hemoragie intestinală cu sînge roșu în cazul în care este bruscă și masivă, avînd un prognostic de o deosebită gravitate.

Aspectele variate ale hemoragiilor intestinale însoțesc sau se produc în cadrul fenomenelor generale ale hemoragiilor digestive descrise mai înainte.

Și pentru acestea se vor lua în considerare aceleași criterii de apreciere a gravității sîngerării.

O eventualitate important de avut în vedere este aceea a împrejurărilor în care bolnavul nu vede scaunul și, în consecință, nu-și dă seama de existența melenei. De multe ori în aceste cazuri bolnavul se prezintă la medic pentru fenomenele generale determinate de sîngerare, punînd probleme diferite de diagnostic. De asemenea, frecvent în anamneza ulceroșilor se descoperă amețeli apărute brusc, stări de slăbiciune și chiar lipotimii, a căror cauză reală — sîngerarea — a rămas atunci necunoscută.

În diagnosticul etiologic al sîngerărilor intestinale se vor pune în discuție în primul rînd cauzele gastro-duodenale. Ele fiind discutate mai înainte, nu vor fi reluate, notîndu-se doar că în diagnosticul acestora servesc aceleași elemente ca și în cazurile cu hematemeză.

Predominanțele statistice ale diferitelor afecțiuni care se manifestă prin hematemeză sau melenă nu constituie elemente suficiente pentru diagnostic.

Diagnosticul etiologic al hemoragiilor intestinale nu întîmpină dificultăți în cazurile în care sîngerarea apare într-un cadru bine precizat.

Trebuie doar amintite *diatezele hemoragice*, bolile de sînge ca *leucoza acută*, *aleucia hemoragică*, la care prezența și a altor hemoragii (tegumente, epistaxis, hemoptizie, hemartroze) și examenul sîngelui, precizează rapid diagnosticul.

La fel, *traumatismele abdominale* pot provoca sîngerări, a căror cauză nu poate însă scăpa unei anamneze corecte.

În *febra tifoidă* hemoragia intestinală este o complicație clasică, putînd apărea fie precoce, fie tardiv, după al treilea septenar. Prezența semnelor de febră tifoidă, confirmate prin hemocultură (bilicultură, coprocultură) și reacția Widal nu lasă nici o îndoială. Hemoragia intestinală din febra tifoidă nu pune atît problema de diagnostic etiologic, cît pe aceea de a o descoperi la timp. Într-adevăr, starea tifică a bolnavului, lipsa lui de reacție, apatia față de persoana sa și cele înconjurătoare fac ca, în lipsa unei supravegheri continue și minuțioase, sîngerarea să fie descoperită tardiv.

Tuberculoza intestinală poate provoca hemoragii intestinale în special în forma sa ulceroasă, mai rar în tuberculoza hipertrofică a cecului. Prima formă apare la un tuberculos pulmonar cunoscut, care prezintă de mai mult timp semnele enteritei bacilare: diaree incoercibilă, bacili Koch în scaune, slăbire accentuată. În tuberculoza hipertrofică a cecului se simte la palpare formațiunea tumorală din scobitura iliacă dreaptă, iar radiologic apare imaginea descrisă de Stierlin. Diagnosticul diferențial se face cu celelalte afecțiuni tumorale ale ceco-ascendentului.

Infarctul mezenteric se anunţă printr-o durere abdominală violentă, bruscă, însoţită adesea de stare de şoc. Curînd apar şi semnele peritoneale care anunţă moartea bolnavului. Diagnosticul este mult ajutat de existenţa unei afecţiuni emboligene (stenoză mitrală, infarct miocardic). Mai rar infarctul este urmarea unei tromboze a unei artere mezenterice în cadrul unui proces de ateroscleroză. În acest din urmă caz, la examenul obiectiv se vor observa semne de ateromatoză şi la nivelul altor segmente arteriale.

În polipoza colică, sîngerarea intestinală se produce de obicei sub formă de sînge roşu la un bolnav cu tulburări de tranzit intestinal. Diagnosticul se pune rectoscopic, iar clisma baritată este de ajutor doar în precizarea întinderii pe colon a polipilor.

Sîngerările din *rectocolita hemoragică* au şi ele caracter terminal, sîngele fiind roşu şi de obicei eliminat împreună cu materii fecale, mucus, puroi. Diareea cronică a bolnavului, febra, alterarea stării generale, sindromul recto-sigmoidian orientează clinic diagnosticul, a cărui precizare se face tot rectoscopic. Numai deosebit de rar rectocolita hemoragică poate debuta cu o rectoragie izolată aparent, însă instalarea şi a celorlalte simptome permite îndrumarea gîndirii clinice.

DIAGNOSTICUL DIAREELOR

Diareea este un sindrom caracterizat printr-un tranzit intestinal accelerat, cu evacuarea de scaune lichide.

Din punct de vedere clinic, diagnosticul de diaree, *diagnosticul de sindrom*, nu ridică probleme, cu excepţia cazurilor de falsă diaree, expresie a unei constipaţii.

Falsa diaree se poate diagnostica prin examenul macroscopic al materiilor fecale, în marea majoritate a cazurilor. Prima situaţie este cea a unei constipaţii stîngi în care stagnarea îndelungată a materiilor determină, prin iritaţie, o hipersecreţie intestinală, care are ca rezultat o redisoluţie a materiilor. Astfel se elimină un scaun lichid în care se găsesc fragmente mai dure. De obicei, acest scaun urmează unei perioade de constipaţie de cîteva zile şi eliminarea lui este precedată de colici intestinale.

În cazuri mai rare redisoluţia materiilor în sigmoid este completă, rezultînd un scaun lichid şi omogen. În acest caz, diagnosticul de falsă diaree nu se poate face decît prin examenul microscopic al materiilor fecale, care va arăta o digestie completă, celuloza mult scăzută, putrefacţiile exagerate.

Eliminările de mucus şi glere din sindromele dizenteriforme, eliminări afecale, pot crea confuzia cu o diaree. Încrederea în spusele bolnavului (că are scaune frecvente şi lichide) întăreşte această greşeală, care poate fi evitată prin examenul macroscopic al scaunelor.

După precizarea diagnosticului de sindrom, etapa ulterioară este cea de *diagnostic etiologic*. O diaree prelungită însă prin iritaţia permanentă

a intestinului gros, provocată de modificarea conținutului său, va întreține tulburarea chiar după dispariția cauzei inițiale. Din acest motiv este uneori greu sau chiar imposibil de făcut un diagnostic etiologic. În aceste cazuri, este important de precizat cel puțin un *diagnostic patogenic*, uneori suficient pentru un tratament eficace.

O primă împărțire a diareelor este cea după criteriul evolutiv, în diaree acută și cronică.

DIAREEA ACUTĂ

De cele mai multe ori este ușor de diagnosticat, cauza fiind evidentă, iar simptomele însoțitoare fiind în general edificatoare .

Enterocolita acută este de obicei o gastro-entero-colită acută, în producerea căreia bolnavul recunoaște de multe ori ingestia unor alimente alterate, conserve, fructe sau zarzavaturi. Tulburările digestive apar curînd de la prînzul incriminat, cu grețuri, uneori vărsături, colici intestinale urmate de scaune diareice, în număr în general mare, cu sau fără tenesme. Semnele generale (febră, hiperleucocitoză cu neutrofilie) arată caracterul infecțios al bolii și indică efectuarea unei coproculturi. Această cercetare este necesară pentru a stabili agentul etiologic și măsurile terapeutice și epidemiologice. Într-adevăr, diagnosticul de enterocolită acută este astăzi prea vag și se cere completat bacteriologic.

De cele mai multe ori coprocultura va pune în evidență bacterii din grupul Salmonella (în special *Salmonella enteritidis Gaertner*, *S. cholerae suis* etc.). Bacilii din genul *Shigella* pot determina toxiinfecții alimentare în cazuri mai rare, de contaminare masivă a alimentelor.

În ultimul timp tot mai mulți autori insistă asupra rolului pe care-l joacă *stafilococul* în determinarea de toxiinfecții alimentare, în care tabloul clinic este dominat de semnele din partea sistemului nervos și de evoluția gravă a bolii. Aceasta debutează la cîteva ore de la ingestia alimentului infectat și durează timp scurt. Suspiciunea etiologiei stafilococice va fi confirmată prin culturile care se vor face, fie din restul de alimente neconsumate, fie din vărsătură, fie din scaun. Cînd se trimite produsul la laborator pentru cultură, este bine să se ceară și folosirea de medii speciale pentru stafilococ.

În cazuri mai rare, după ingestia de conserve, poate apărea o diaree acută, ca manifestare a unei *intoxicații botulinice*. Diareea este trecătoare, puțin intensă, însoțită de dureri abdominale, iar diagnosticul de obicei nu este luat în discuție decît la apariția semnelor neurologice, dintre care cele mai frecvente sînt paraliziile oculare: oftalmoplegie, midriază, diplopie și în special paralizia acomodării. Noțiunea ingestiei unui aliment conservat completează cele necesare pentru diagnosticul de botulism. Acesta va fi confirmat prin izolarea bacilului botulinic din resturile alimentului conservat.

În *dizenteria bacilară* există în fond o falsă diaree, bolnavul eliminînd pînă la 20—40 de scaune afecale pe zi, formate din mucus, strii de sînge și uneori puroi. Bolnavul se plînge de puternice colici abdominale,

are starea generală foarte alterată, este deshidratat, febril, cu leucocitoză. Diagnosticul se bazează pe caracterele epidemiologice (apare în special vara, în colectivități), pe examenul coprologic cu scaune afecale (falsă diaree) și pe izolarea bacilului dizenteriei în coprocultură.

Dizenteria amibiană nu se întîlnește la noi în țară, fiind observată la tropice sau la cei ce au fost în aceste regiuni. În cazul în care circumstanțele indică această posibilitate, se va căuta descoperirea entamibei histolitice în scaun.

Febra tifoidă pune rar problema diagnostică a unei diaree acute, scaunele fiind rare, ca pireul de mazăre. Semnele generale accentuate, febra, starea tifică, care domină tabloul clinic, splenomegalia permit orientarea diagnosticului. Precizarea o aduce hemocultura care, practicată în primele zile, permite izolarea bacilului tific.

Diareea din *holera asiatică* trebuie pomenită mai mult pentru respectarea unei tradiții, ea nemaifiind o problemă în Europa. Diareea profuză cu scaune riziforme, tabloul clinic de deshidratare masivă — colaps algid — noțiunea epidemiologică ridică supoziția clinică, care este confirmată de cultivarea vibrionului holeric din scaune.

Diareea emotivă apare brusc, însoțită de ușoare colici abdominale cu ocazia anumitor împrejurări, la persoane emotive. Circumstanțele de apariție, caracterul benign și efemer permit cu ușurință diagnosticul.

Indigestia banală cu diaree moderată, de asemenea trecătoare, urmează unei ingestii masive de alimente, în special fructe, zarzavaturi, grăsimi. De multe ori aceste diaree sînt favorizate și de insuficiența digestivă, foarte adesea gastrică (anaclorhidrie).

După anumite *medicamente* poate apărea o diaree de scurtă durată, așa cum este cea consecutivă ingestiei de cianură de mercur, diaree „în fuzee". Aceasta trebuie deosebită de cazurile de diaree cronică, determinată de eliminarea unor metale grele prin mucoasa colică. În cazul diareelor acute medicamentoase este vorba de o intoleranță individuală, de obicei cunoscută de bolnav.

Diareea biliară este determinată de asvîrlirea bruscă a unei cantități mari de bilă în duoden, la evacuarea stomacului. Aceasta apare în cursul diferitelor afecțiuni biliare, în special diskinezii de tip hiperton și hiperkinetic, sau la colecistectomizați. Scaunul diareic apare de obicei imediat după masă sau încă în cursul mesei, este imperios, are o culoare galbenă sau verde (bilirubina n-a avut timp să se oxideze pînă la stercobilină), este moale, cu un miros ușor acrișor.

Diareea alergică apare brusc, exploziv, este trecătoare, legată de ingestia unui anumit aliment. Caracterul de bruschețe, apariția diareei după ingestia aceluiași aliment fac diagnosticul relativ ușor. Problema devine mai greu de rezolvat în cazul în care este vorba de un bolnav care prezintă alergie față de mai mulți alergeni alimentari, sau cu o răspîndire mai largă. Diagnosticul, în acest caz, poate fi pus numai printr-o anamneză minuțioasă și prin administrarea de regimuri alimentare în care diferite alimente să fie introduse treptat, așa încît să poată fi sezisat cel care are valoare de alergen. Metoda testelor cutanate, în aceste cazuri, nu dă rezultate.

DIAREEA CRONICĂ

Este unul din capitolele cele mai descurajante, atît în ceea ce privește diagnosticul etiologic, cît și posibilitățile terapeutice.
Rezolvarea clinică a sindromului este diferită, după cum diareea este însoțită și de alte tulburări, sau apare ca o diaree izolată.

DIAREEA, SINDROM DE ÎNSOȚIRE

Diareea cronică a vechilor dizenterici urmează unei dizenterii bacilare acute care se cronicizează. Scaunele sînt mai rare, 3—4 pe zi, cu rare tenesme, iar caracterul dizenteriform (sînge, glere, puroi) diminuează. Pe acest fond cronic pot apărea episoade acute, cu ocazia unor greșeli de regim.
În raport cu intensitatea sindromului diareic pot apărea și semne generale: slăbire, limbă saburală, iar examenele de laborator pot pune în evidență o hipoproteinemie. Coprocultura repetată permite izolarea de *bacili dizenterici*, iar rectoscopia pune în evidență ulcerații ale mucoasei acoperite cu false membrane. De multe ori, cu toate investigațiile bacteriologice, nu se mai pot izola bacili dizenterici. Aceste cazuri sînt interpretate diferit: unii autori le socotesc colite cronice reziduale nespecifice, iar alții atribuie diareea unor factori pur motori ai colonului prin „entero-nevrite", sechele ale dizenteriei anterioare.
Diareele cronice din timpul *retențiilor biliare* sînt explicate în parte prin proasta digestie a grăsimilor, de unde scaune decolorate, moi, cu un conținut crescut în grăsimi. Diagnosticul este ușor în prezența sindromului icteric. Este important de cercetat și o eventuală *insuficiență pancreatică externă*, consecutivă pancreatitei, posibilă în cursul afecțiunilor hepatice. Examenul coprologic, în această din urmă împrejurare, va arăta o creștere, atît a procentului de grăsimi neutre, cît și a fibrelor musculare, cu striația păstrată și capetele ascuțite. Diareea din cursul insuficienței de secreție pancreatică poate să ia aspectul de *steatoree*, cu scaune frecvente, moi, foarte abundente și cu miros fetid. Grăsimile eliminate în cantitate mare se pot observa la examenul macroscopic al materiilor fecale, care au un aspect lucios. În unele cazuri deficitul de digestie al grăsimilor necesită studii complicate de bilanț, care cer un regim special și un laborator specializat.
În *cirozele hepatice*, însoțite de hipertensiune portală, diareea cronică este datorită, atît insuficienței de secreție biliară, cît și tulburărilor de absorbție intestinală determinate de staza portală, ca și insuficienței pancreatice consecutive cirozei pancreatice.
Diagnosticul acestor diaree este ușor prin recunoașterea semnelor cirozei hepatice și a celor de hipertensiune portală.
Diareea cronică din cursul *enterocolitei tuberculoase* este în general ușor de recunoscut. Enterita tuberculoasă apare în marea majoritate a cazurilor la tuberculoși pulmonari cu leziuni cavitare în faze înaintate și cu numeroși bacili Koch în spută. Această diaree este extrem de rebelă la toate tratamentele, cu scaune numeroase și abundente, la început seroase și mai

tîrziu negricioase (în urma hemoragiilor determinate de ulcerațiile intestinale), însoțite de dureri abdominale difuze sau localizate în fosa iliacă dreaptă. Această complicație accelerează slăbirea bolnavului, care ajunge repede la cașexie. Examenul obiectiv arată frecvent o durere în fosa iliacă dreaptă, cu împăstare la palpare. Diagnosticul de diaree extrem de tenace se pune la un tuberculos pulmonar cu leziuni evolutive. Un ajutor în diagnostic îl constituie *identificarea bacilului Koch în scaune*, semn care are o importanță relativă, bacilii Koch putînd fi prezenți în scaune la orice tuberculos cu spută baciliferă și care, prin deglutiție, sînt eliminați pe această cale. Enterocolita tuberculoasă secundară se vede tot mai rar în ultimul timp, de la introducerea antibioticelor în terapia antituberculoasă.

Această diaree trebuie diferențiată de *diareea tuberculoșilor*, provocată de insuficiențele secretoare gastrice și intestinale, frecvente la acești bolnavi. Diagnosticul cu forma precedentă este îngreunat de posibilitatea prezenței de bacili Koch în scaune, ajunși în tubul digestiv prin deglutiția sputei. După Fiessinger, în aceste cazuri durerea în fosa iliacă dreaptă și împăstarea la palparea acestei regiuni constituie unicul semn pentru diagnosticul de enterocolită tuberculoasă.

La tuberculoși, o cauză a diareei poate fi și supralimentația acestor bolnavi sau alimentația unilaterală cu tulburări digestive secundare.

În *tuberculoza hipertrofică a cecului*, diareea cronică este rară, diareea alternată cu constipație fiind mai des întîlnită. Totuși, formele ulceroase se pot însoți de diaree profuze al căror diagnostic este ușurat de tumoarea din scobitura iliacă dreaptă și de aspectul radiologic (imaginea lui Stierlin și semnul lui Fleischner). Diagnosticul diferențial este greu de făcut cu cancerul cecal. Examenul bacteriologic poate clarifica un diagnostic care se poate preciza uneori doar la intervenția chirurgicală.

Diareea rebelă din *amiloidoza intestinală* este practic imposibil de diagnosticat în lipsa semnelor de amiloidoză a altor organe. Mai des amiloidoza intestinală însoțește pe cea hepatică (ficat mare, regulat) și cea renală (manifestată prin semnele nefrozei amiloide). Diagnosticul este ușurat de proba cu roșu de Congo.

În insuficiența suprarenaliană, *boala lui Addison*, diareea face parte din tabloul clinic, însoțind astenia, hipotensiunea și pigmentația bronzată.

Hipertiroidismul se poate însoți de diaree ușor de diagnosticat în prezența slăbirii, tahicardiei, eventual a exoftalmiei și a măririi de volum a tiroidei. În formele fruste de hipertiroidism, scăderea în greutate, starea subfebrilă, transpirația și diareea pot pune problema tuberculozei. Examenul clinic, radiologic și bacteriologic elimină baciloza, iar metabolismul bazal crescut, labilitatea psihică a acestor bolnavi orientează diagnosticul.

Achilia din *anemia pernicioasă* explică diareea, ușor de diagnosticat prin examenul hematologic.

Limfoamele intestinale, în unele forme de *leucemie limfoidă*, provoacă diaree în cadrul unui tablou de obicei bine conturat prin aspectul clinic și hematologic al bolnavului.

DIAREEA, SINDROM DOMINANT SAU IZOLAT

În oricare din formele precedente diareea poate domina tabloul clinic, celelalte simptome fiind fruste, așa încît să pună problema de diagnostic a unei diaree cronice aparent izolate.

De cele mai multe ori însă, diareea cronică izolată este expresia altor afecțiuni.

Cancerul colonului. Clasic, diareea este prezentă în special în cancerul de ceco-ascendent, cancerul de colon descendent și sigmoid evoluînd în special cu constipație. În cancerul de ceco-ascendent diareea, uneori alternînd cu constipația, poate fi primul semn și să îmbrace aspectul clinic de colită. Apariția unei tulburări de tranzit intestinal la un individ de peste 40 de ani, fără nici un alt motiv (infecție intestinală, schimbare de regim alimentar, afecțiuni ale unui segment superior al tubului digestiv) trebuie să trezească bănuiala unei neoformații maligne și să impună examenul radiologic.

Așteptarea și a altor semne, ca febră, leucocitoză, apariția unei formațiuni tumorale în fosa iliacă dreaptă și mai ales a semnelor de alterare a stării generale (inapetență, scădere în greutate, anemie) înseamnă de multe ori depășirea momentului operator (vezi capitolul „Cancerul colonului"). Diareea din cancerul colonului drept se însoțește de colici ușoare și se prezintă sub aspectul unei dispepsii de putrefacție. Un semn important pentru diferențierea de alte posibilități de imagine lacunară este punerea în evidență a hemoragiilor oculte. Alteori bolnavul are o hemoragie vizibilă macroscopic, care în cazurile de cancer al ceco-ascendentului se manifestă prin materii fecale amestecate cu sînge, mai rar sub aspectul de melenă.

În caz de diaree alternată cu constipație bolnavul poate prezenta și un sindrom König, în care caz localizarea constantă în același loc pledează pentru un cancer.

În *cancerul sigmoidului* sau în cel *ano-rectal* bolnavul are frecvente scaune muco-sanguinolente, de obicei afecale, uneori scurgeri cvasipermanente de mucus, glere și o serozitate sanguinolentă. Aceasta face parte din sindromul de falsă diaree. Diagnosticul poate fi clarificat prin tact rectal sau rectosigmoidoscopie. În localizările sus-situate, neaccesibile acestor cercetări, diagnosticul se poate pune doar radiologic, în stadii mai înaintate putîndu-se palpa tumoarea.

Polipoza colică difuză, socotită ca o stare precanceroasă, se manifestă deseori prin diaree profuză, rezistentă la tratamentele obișnuite. În polipoza zisă „esențială" diareea apare încă din copilărie, persistînd ani de zile pînă în vîrsta adultă. Scaunele, în număr variabil, 4 la 12 pe zi, sînt păstoase sau apoase, cu eliminare de glere muco-sanguinolente. După un timp la acestea se adaugă și hemoragia intestinală, fie cu sînge roșu, fie ca melenă, după proveniența și cantitatea de sînge.

La acești bolnavi se observă și un *hippocratism digital*, semn care apare excepțional în alte boli digestive. De asemenea, în cazurile cu diaree profuză din copilărie se remarcă o întîrziere în dezvoltare (talie mică, forme gracile, pilozitate redusă, caractere sexuale secundare insuficient

dezvoltate). Diagnosticul se pune prin rectosigmoidoscopie, care arată prezenţa de polipi sesili sau pediculaţi, în număr şi de dimensiuni variabile. Examenul anatomopatologic, practicat pe biopsia unui polip, are ca scop să indice o eventuală degenerescenţă malignă. Radioscopia colonului, în special prin metoda dublului contrast, poate indica întinderea polipozei pe colon. Polipii apar ca nişte umbre circulare înconjurate de o zonă mai închisă. Trebuie precizat însă că examenul radiologic poate omite polipi voluminoşi.

Limfosarcomatoza, în caz de infiltraţie a intestinului subţire, se poate prezenta cu o diaree de lungă durată, mult timp înaintea apariţiei altor semne.

Colitele. Dintre afecţiunile colonului, în care diareea se poate prezenta ca simptom dominant, fac parte şi afecţiunile inflamatoare.

Considerentele clinice şi de laborator care permit să se afirme o colită vor fi amănunţite la capitolul respectiv, aici pomenindu-se doar elementele de diagnostic diferenţial cu alte afecţiuni.

Tuberculoza intestinală este în imensa majoritate a cazurilor secundară unei leziuni tuberculoase a plămînilor, de obicei cunoscută; din acest motiv a fost tratată în capitolul anterior.

În colite bolnavii se plîng de diaree alternată cu constipaţie, colici abdominale care precedă şi însoţesc scaunele. La palpare se poate găsi un colon dureros la presiune, spastic. Mai frecvent diareea se întîlneşte în tiflocolite. În aceste cazuri, scaunele au aspect de scaun cecal, păstos, cu aspect de pireu de cartofi (din cauza particulelor de amidon nedigerate), acid, însoţindu-se de o senzaţie de arsură anală. Aceste scaune apar la aproximativ 6—7 ore după prînz. Examenul coprologic arată prezenţa de mucus. Diareea continuă pledează pentru o colită difuză sau o colită dreaptă. Semnele coprologice care permit diagnosticul de colită sînt în primul rînd puroiul, sîngele, şi într-o măsură mai mică mucusul. Răsunetul asupra stării generale, în special febra, va pleda şi el pentru o inflamaţie. Cercetarea bacteriologică şi parazitologică prin evidenţierea unui agent sigur patogen constituie un argument decisiv pentru inflamaţie, permiţînd şi un diagnostic etiologic.

Enterita regională (ileita regională, boala lui Crohn). În faza acută diareea însoţeşte o durere surdă în fosa iliacă dreaptă, uneori cu vărsături şi febră. Primul diagnostic care răsare în mintea medicului este cel de apendicită, iar Crohn a şi atras atenţia asupra acestor „apendicite acute cu diaree". La palparea regiunii se simte uneori o masă profundă, împăstată şi rău delimitată, care poate trece drept un plastron apendicular. Lăsată să evolueze, afecţiunea trece la cronicitate, tabloul clinic fiind dominat de diaree, însoţită de scădere în greutate şi colici abdominale. Prin palpare în fosa iliacă dreaptă sau prin tact rectal se poate percepe o masă difuză sau porţiunea de ileon îngroşat deasupra căruia se pot vedea unde peristaltice. Bănuit clinic pe baza semnelor de mai sus şi prin eliminarea oricărei alte cauze, diagnosticul se precizează radiologic (vezi capitolul respectiv). În stadiile înaintate cu fistulizări multiple, abcese localizate sau sindrom obstructiv diagnosticul a încetat să mai fie acela al unei diaree.

În marea majoritate a cazurilor localizarea se face pe ileonul terminal, mai rar este jejuno-ileală şi excepţional apar localizări colice.

Rectocolita hemoragică se prezintă cu un sindrom diareic, de obicei cu caracter dizenteriform, cu tenesme, alterarea stării generale, febră, anemie. Diagnosticul se bazează pe examenul rectosigmoidoscopic care arată o mucoasă roşie, congestionată, friabilă, sîngerînd la atingere, uneori cu ulceraţii, acoperite de o secreţie purulentă. Examenul coprologic indică eliminare de glere sanguinolente, puroi, sînge şi mucus (care poate lipsi în cazurile grave cu leziuni profunde şi difuze). Examenele parazitologic *(Entamoeba histolitica)* sau bacteriologic (bacili dizenterici) permit în rare cazuri un diagnostic etiologic.

Actinomicoza cecală — cea mai frecventă dintre localizările digestive de *Actinomyces bovis* — se poate prezenta cu o diaree cronică, tenace, cu eliminări gleroase alternînd cu perioade de constipaţie; adesea se prezintă cu tulburări de tip tiflocolitic, cu care se şi confundă de obicei. Greu de bănuit în această fază, diagnosticul poate fi pus prin descoperirea de *Actinomyces* în scaune. Într-un stadiu mai înaintat de tumoare în fosa iliacă dreaptă (dură, neregulată, nedureroasă, fixată de planul profund), tulburările de tranzit se atenuează de obicei. În faza finală de fistulizare diagnosticul este uşor, prin descoperirea grăunţelor galbene de *Actinomyces* în secreţia purulentă a fistulelor.

Sifilis. Diareea este consecutivă leziunilor enteritei, determinate de un sifilis gomos al intestinului. Antecedentele, examenul serologic şi proba terapeutică permit un diagnostic excepţional de rar.

Parazitozele intestinale. În ultimul timp tot mai mulţi autori sînt de acord să atribuie un rol important infestaţiei cu *Lamblia intestinalis*. Aceasta se manifestă de obicei cu o diaree cronică de luni şi ani de zile, cu scaune moi neformate, fără dureri abdominale. Uneori scaunul poate să aibă un aspect cecal. Starea generală bună, lipsa eozinofiliei sanguine creează multe dificultăţi diagnostice. Diagnosticul se pune pe baza descoperirii de *forme vegetante* de lamblii în materiile fecale şi pe dispariţia tuturor tulburărilor intestinale după un tratament bine condus. Dată fiind frecvenţa acestui parazit şi numărul proporţional redus de diaree lambliazice, îndeplinirea celor două condiţii citate este socotită ca indispensabilă, pentru a atribui diareea lambliazei intestinale.

R. Cattan susţine că infestările masive cu lamblii pot să ducă la tulburări de resorbţie în intestinul subţire, creînd un tablou clinic şi coprologic asemănător celui din steatoreea idiopatică.

Anguilula intestinală, pe lîngă numeroasele forme latente, se poate manifesta şi cu uşoare tulburări intestinale de tipul diareei alternate cu constipaţie, senzaţie de balonare şi numai în cazuri rare provoacă diaree grave, incoercibile. Marea eozinofilie sanguină (60—70%) întîlnită cvasiconstant, descoperirea larvelor de anguilula în scaune clarifică diagnosticul. Şi aici proba terapeutică pozitivă permite definitivarea diagnosticului.

Descoperirea altor paraziţi la examenul coprologic trebuie să fie interpretată cu multă prudenţă. În marea majoritate a cazurilor aceşti paraziţi *(Trichomonas intestinalis, Trichocefal, Balantidium coli, Chilomastix mesnili* etc.) sînt nepatogeni şi dezvoltarea lor poate fi favorizată de modificarea

patologică a conţinutului intestinal. Uneori se poate considera că înmulţirea lor poate întreţine o diaree, provocată însă de o altă cauză. Şi aici se va putea afirma parazitoza drept cauză a diareei doar în cazul în care tratamentul duce la o vindecare rapidă şi completă a tuturor tulburărilor. De regulă, însă, în această situaţie se va cerceta în primul rînd leziunea organică, cauză a diareei, deseori un cancer colic sau o colită cronică.

Alături de aceste forme de diaree determinate de o leziune organică (neoplazică, inflamatoare, microbiană sau parazitară) diareele din colopatiile alergice sau funcţionale (nervoase) trebuie discutate, în primul rînd din cauza marilor dificultăţi de diagnostic diferenţial pe care le creează.

Diareele alergice sînt extrem de rar cronice; apariţia lor este în general bruscă, explozivă, în legătură cu ingestia unui anumit aliment, de obicei cunoscut de bolnav. Un fapt orientator în clinică este asocierea diareei cu alte manifestări alergice (urticarie, edem Quinke, eozinofilie sanguină şi fecală etc.).

Diareele nervoase sînt şi ele de obicei acute, îmbrăcînd aspectul diareei emotive descrise mai înainte. Într-o serie de cazuri, însă, la indivizi predispuşi, cu o mare labilitate a sistemului nervos, se creează adevărate lanţuri de reflexe condiţionate patologice, care au ca rezultat o diaree cronică. Adeseori ele încep la vîrste tinere, în special la femei, declanşate frecvent de o traumă nervoasă sau afectivă. Scaunele sînt mai mult păstoase, cu o cantitate în general mare de mucus şi se însoţesc de colici violente. De multe ori îmbracă aspectul de diaree postprandială prin exagerarea reflexului gastro-colic. Eliminarea de mucus, uneori abundentă, nu trebuie să atribuie această diaree unei colite. Greşit numită „colită mucoasă", excreţia exagerată de mucus în acest sindrom trebuie privită ca fiind comandată nervos, în cadrul nevrozei care condiţionează sindromul.

Aritmiile intestinale, tulburările motoare, ca sechelă a unor afecţiuni organice ale tubului digestiv, ca şi insuficienţa secretoare a unor sucuri digestive, pot crea tablouri clinice a căror manifestare majoră o constituie diareea cronică.

Diareea gastrogenă, dependentă de gastrita cronică achilică, este cunoscută de mult. Ea apare în cadrul unor fenomene de dispepsie hipostenică, cu balonare postprandială, eructaţii deseori urît mirositoare, arsuri etc. Diareea aceasta are caracterele coprologice ale insuficienţei de digestie gastrică; scaunul este de obicei păstos, fetid, cu reacţie puternic alcalină; la examenul macroscopic, prin întinderea unei porţiuni din materiile fecale pe un fond negru, se observă fragmente de ţesut conjunctiv. La examenul microscopic se remarcă de asemenea ţesut conjunctiv, porţiuni de ţesut muscular (fibrele musculare rămîn lipite prin ţesutul conjunctiv nedigerat). Tot în insuficienţa secreţiei acide a stomacului se mai găsesc în scaune cristale de oxalat de calciu: prin lipsa acidului clorhidric sărurile insolubile (oxalat, carbonat, fosfat de calciu şi de magneziu) nu mai sînt transformate în cloruri solubile.

Datele examenului coprologic vor trebui să fie completate prin decelarea unei anaclorhidrii gastrice histaminorefractare. Tratamentul de substituţie cu acid clorhidric duce de obicei la oprirea diareei. Totuşi, rolul anaclorhidriei sau achiliei gastrice în condiţionarea unor diaree cronice trebuie

privit cu multă circumspecţie. Numărul relativ mic al achiilor însoţite de diaree, tolerarea uneori perfectă a rezecţiilor gastrice largi şi chiar a gastrectomiilor totale aduc o îndoială, într-o problemă care părea a fi rezolvată teoretic.

Diareele din *insuficienţele biliare* sînt rare, şi atunci cînd există apar de obicei în cadrul unui sindrom icteric, sau la un cirotic cu hipertensiune portală, luînd astfel aspectul de simptom secundar.

În *insuficienţa secreţiei externe a pancreasului* este clasic descrisă diareea grasă, găsită însă practic cu o frecvenţă mult mai mică. Deoarece acest diagnostic diferenţial se face cu celelalte diaree grase, el va fi discutat la capitolul steatoreei.

Insuficienţa digestivă a segmentelor superioare, tulburările motoare cu accelerarea tranzitului gastric şi al intestinului subţire aduc în colon, în special în ceco-ascendent, un conţinut anormal pentru acest segment. Acelaşi rezultat îl poate avea şi o alimentaţie defectuoasă unilaterală, fie cu multă celuloză şi glucide, fie, mai rar, cu proteine. Rezultatul va fi o alterare a echilibrului între bacteriile de fermentaţie şi cele de putrefacţie din colon. Acesta este, în linii mari, mecanismul care dă naştere dispepsiilor de fermentaţie sau de putrefacţie, care se însoţesc în majoritatea cazurilor de diaree. Persistenţa cauzei care a dat naştere acestei dispepsii duce la crearea unei diaree cronice, mai întîi expresie a unei tulburări funcţionale, capabilă însă să provoace mai tîrziu leziuni inflamatoare.

Dismicrobismul intestinal se adaugă şi la diareele de alte cauze. Astfel, în diareele din cursul colitelor de diferite cauze, tulburările motoare şi exsudatul inflamator al mucoasei intestinale favorizează dezvoltarea florei proteolitice, care va determina la rîndul ei diareea de putrefacţie.

Diareea de fermentaţie se creează prin pătrunderea în intestin (în special în colon) a unei cantităţi exagerate de amidon şi în special de celuloză, care favorizează dezvoltarea florei amilolitice în dauna celei proteolitice. Bolnavii au 4—6 scaune pe zi, păstoase, neformate, ca balega, în cantitate mare, aerată, de culoare galben deschis, cu miros acrişor. Uneori, la defecaţie bolnavii au o senzaţie de arsură anală. Examenul coprologic arată o cantitate mare de amidon extra- şi intracelular şi celuloză digestibilă. Flora iodofilă este prezentă în cantitate mare, iar la coloraţia Gram ia culoarea roşie, fapte care indică o creştere accentuată a florei de fermentaţie. Aceste examene sînt completate prin dozarea acizilor organici în scaune, care trec de 20 ml şi chiar de 30—40 ml (normal 14—16 ml de soluţie NaOH normală la 100 g de materii fecale). Reacţia scaunului este net acidă. Bolnavii se mai plîng de senzaţii de balonare abdominală mai ales în fosa iliacă dreaptă, dureri tranzitorii cu caracter de colică, flatulenţă accentuată.

Evoluţia spontană a diareei de fermentaţie este cronică, întreruptă de scurte perioade de remisiune. La cea mai mică greşeală dietetică (zarzavaturi, fructe, abuz de făinoase) diareea reapare; după un timp, iritaţia mucoasei colice prin aciditatea exagerată a conţinutului determină reacţii inflamatoare, cu un puternic exsudat albuminos. Aceasta poate favoriza şi dezvoltarea florei de putrefacţie şi, în consecinţă, complicarea aspectului coprologic.

În etiologia unei diaree de putrefacţie se vor cerceta insuficienţa gastrică (anaclorhidrie), insuficienţa pancreatică (amilaza pancreatică şi intestinală), accelerarea tranzitului intestinului subţire sau a colonului, alimentaţia unilaterală bogată în făinoase, celuloză grosolană, fructe, zarzavaturi.

Diareea de putrefacţie este determinată de creşterea exagerată a florei proteolitice. Aceasta este favorizată de pătrunderea în colon a unei cantităţi mari de resturi proteice de origine alimentară, sau de formarea unui bogat exsudat albuminos (consecinţă a proceselor inflamatoare sau neoplazice). Scaunele, în număr de 2—3 pe zi, sînt mai reduse cantitativ decît în forma precedentă. Consistenţa este variabilă, păstoasă sau lichidă, culoarea brun-închis, aspect filant, neaerat, miros extrem de fetid. Examenul microscopic indică o creştere a florei gram +, reacţia este puternic alcalină, iar amoniacul este net crescut. De obicei evoluţia este cronică, de lungă durată, greu de stăpînit prin tratament. Starea generală a bolnavilor este uşor alterată, apetit normal sau scăzut, limbă saburală, astenie, anemie, tulburări nevrotice de tipul nevrozei astenice. Răsunetul asupra stării generale se pare că ar ţine de resorbţiile toxice intestinale. Acest fapt poate fi obiectivat prin cercetarea indicanului în sînge şi urină, sau a reacţiei xantoproteice.

În etiologia acestei dispepsii vom distinge mai întîi viciile alimentare, în sensul ingerării îndelungate şi cu predominanţă a unor mari cantităţi de carne, în special conservată. O altă cauză o constituie insuficienţa digestivă din achilia gastrică, insuficienţa digestiei triptice, care au ca rezultat pătrunderea în colon a unor resturi proteice insuficient digerate.

Procesele inflamatoare ale colonului (colite şi enterocolite de etiologii diverse, tuberculoza intestinală) şi neoplasmele intestinale, prin hipersecreţia de mucus şi formarea masivă de exsudat albuminos, oferă suportul pentru dezvoltarea florei proteolitice.

O diaree cu caracterul unei dispepsii de putrefacţie, apărută la un adult sau bătrîn fără nici un trecut digestiv şi fără nici un motiv evident, obligă la cercetarea unui cancer colic.

Dispepsia cu săpunuri (O. Porges) ar fi martora, uneori unică, a unei enterite; diareea nu este obligatorie, hipermotilitatea intestinului subţire putînd fi compensată de colon. Uneori se poate manifesta ca o diaree, cu scaune păstoase, deschise la culoare, rareori cu un aspect gras. Caracteristica acestei afecţiuni o constituie prezenţa în scaun a numeroase cristale de săpunuri de calciu. După Goiffon, acestea pot fi uşor confundate cu bacterii, dacă nu se ia precauţia examinării în lumină polarizată. Diferenţierea de alte tipuri de steatoree se face, după Porges, prin administrarea a 15—20 picături *Tra. opii* sau *Laudanum Sydenhami*. În caz de enterită, diminuarea tranzitului intestinal exagerat va duce la dispariţia săpunurilor din scaune. În celelalte circumstanţe, unde este vorba, fie de o insuficienţă diastazică, fie de o tulburare a absorbţiei, cristalele de săpunuri vor continua să fie prezente în scaune.

Pelagra. În afară de cazurile clasice, în care diareea apare în cadrul unui tablou clinic bine conturat, există şi forma monosimptomatică de pelagră, manifestată prin diaree cronică care domină tabloul clinic. În

aceste cazuri scaunele sînt lichide, cu resturi alimentare uneori vizibile macroscopic. Uneori scaunele sînt seroase, cu eliminări de glere și mucus, foarte rar sanguinolente. Diagnosticul este ușurat de o anchetă asupra condițiilor de viață ale bolnavului, regimul alimentar, antecedentele personale.

STEATOREEA

Merită un loc aparte în discuția diagnostică a sindromului diareei, prin aspectul destul de caracteristic al scaunului și care permite rapid o diferențiere chiar macroscopică de celelalte tipuri de diaree. În plus, diareea grasă — exceptînd cazurile foarte rare și relativ ușor de diagnosticat, de insuficiență digestivă bilio-pancreatică — permite localizarea procesului patologic la intestinul subțire.

În steatoree bolnavul are zilnic 2—4 scaune de consistență păstoasă, foarte abundente și de culoare albicios-cenușie, cu aspect lucios datorit grăsimilor. Mirosul este butiric sau chiar rînced. Starea generală a acestor bolnavi este de obicei alterată, ei sînt denutriți, prezintă un sindrom complex de carență polivitaminică (prin lipsa de absorbție a vitaminelor liposolubile) și tulburări ale metabolismului calcic pînă la osteoporoză (pierdere de săruri de calciu o dată cu săpunurile).

Aspectul tipic de steatoree este reprezentat de *steatoreea idiopatică*, afecțiune în care Thayssen include cele trei aspecte ale acesteia: sprue tropicală, sprue *nostras* și boala celiacă (boala lui Gee-Herter).

Foarte rar, steatoreea idiopatică apare la adulți, care, fie au stat un timp la tropice, fie n-au părăsit nici-odată Europa. Începe insidios, ca o diaree banală, cu scaune frecvente și lichide. Curînd apar caracterele scaunului gras, simptom care pune și diagnosticul. În acest stadiu bolnavul are 2—6—8 scaune pe zi deosebit de abundente, putînd depăși 15 kg în 24 ore. Aspectul lucios, gras-untos, atrage imediat atenția; miros deosebit de fetid, prin putrefacțiile supraadăugate. Examenele complementare ale materiilor fecale fundamentează diagnosticul, arătînd o tulburare în absorbția intestinală. Cantitatea de grăsimi în reziduul uscat este net crescută, mergînd pînă la 50 și chiar 75% (normal 20% la adult și 30% la copil). Grăsimile neutre sînt în cantitate normală, majoritatea substanțelor grase găsindu-se sub formă de acizi grași (70—80%) și săpunuri. Acest caracter arată o digestie normală a grăsimilor alimentare, fapt important pentru diferențierea de insuficiențele bilio-pancreatice.

În formele foarte discrete de steatoree idiopatică, sau în perioadele de diaree apoasă (determinată de fermentațiile supraadăugate) tulburarea de absorbție a grăsimilor nu poate fi pusă în evidență prin examenul coprologic curent. În aceste cazuri sînt necesare studii de bilanț al grăsimilor, care pretind un laborator bine înzestrat. În acest fel se arată că absorbția grăsimilor se ridică abia la 50—70% din nivelul obișnuit.

Examenul coprologic este fundamental pentru diagnostic. Restul examenului clinic și de laborator al altor aparate și sisteme va da indicii, fie asupra formei clinice de steatoree, fie asupra răsunetului general al acestei tulburări de absorbție.

Bolnavii sînt în grade diferite de denutriție, care pot să meargă pînă la edeme ale membrelor inferioare. Devine destul de caracteristic aspectul scheletic al membrelor și toracelui, în contrast cu abdomenul balonat. Stomatita și glosita, care sînt prezente deseori, fac masticația foarte dificilă. Alterarea tractului digestiv se manifestă și printr-o gastrită atrofică, cu aspect sidefiu al mucoasei la gastroscopie și cu hipoclorhidrie accentuată. Pielea este uscată și solzoasă, uneori cu pigmentări de tip addisonian. Alte aspecte de avitaminoză se exteriorizează prin decalcificare cu dureri în oase (carență în vitamina D_2 și tulburări de resorbție a calciului); în același sens se înscriu și semnele de tetanie latentă. Alte tulburări, care se observă mai rar, sînt semnele de hipovitaminoză A, K, și B_2, amenoree și impotență sexuală. Unii autori descriu și un hippocratism digital.

Aspectul hematologic a reținut atenția cercetătorilor, care au crezut că se poate diferenția pe baza acestuia *sprue nostras* — cu anemie microcitară și feriprivă — de *sprue tropicală*, în care anemia ar îmbrăca un aspect biermerian (megaloblastic).

Examenul radiologic ar avea un rol în precizarea stadiului de boală. În formele ușoare sau incipiente intestinul subțire este hiperton, hiperkinetic și prezintă uneori o imagine de dispersie a bariului sub formă de fulgi *(scattering effect)*.

În stadiile mai evoluate: tranzit întîrziat, intestin hipoton și cu semne de floculare a bariului în contact cu o cantitate crescută de mucus.

Boala celiacă sau boala lui *Gee-Herter* evoluează în copilărie și are drept consecință o oprire în creștere — un infantilism intestinal — care-i conferă un aspect particular. Boala evoluează în perioade de activitate care ajung pînă la vîrsta adultă. Hipocalcemia antrenează deformații osoase rahitice, anemie hipocromă.

În patogenia acestei afecțiuni se incriminează astăzi o tulburare în resorbția grăsimilor, și anume a fazei intestinale intracelulare. Aceasta ar fi condiționată de leziuni histo-chimice sau histologice ale epiteliului intestinal. S-au găsit și leziuni ale plexului nervos intramural. Ipoteza unor carențe vitaminice sau a unui factor de absorbție intestinală se îndreaptă astăzi spre o carență de acid folic. Într-adevăr, administrarea de acid folic este urmată nu numai de remiterea sindromului hematologic, ci și de o restabilire a aspectului clinic general.

D i a g n o s t i c u l d i f e r e n ț i a l al steatoreei idiopatice cu insuficiența secreției externe a pancreasului este relativ simplu. Pe lîngă raritatea steatoreei în afecțiunile pancreatice, examenul coprologic arată rapid tulburarea de digestie a grăsimilor (cantitate mare de grăsimi neutre și acizi grași), a fibrelor musculare prin insuficiență triptică (fibre musculare aproape intacte, cu unghiurile și striațiile păstrate). În sfîrșit, diagnosticul este completat de examenul sucului duodenal, care arată lipsa fermenților pancreatici. Steatoreea pancreatogenă poate fi realizată în pancreatite cronice, atrofii pancreatice, obstrucții ale canalului Wirsung.

Insuficiența biliară nu se prezintă sub forma unei steatoree, iar prezența sindromului icteric înlătură orice îndoială.

Diagnosticul *diareei cu săpunuri* din enterite, a fost discutat mai înainte. Trebuie repetat doar că această tulburare nu se prezintă de obicei ca o steatoree.

Diareele cu grăsimi, din *rezecţiile de intestin* subţire, se întîlnesc în cazul în care a fost exclusă o suprafaţă de peste 50% din suprafaţa totală a intestinului subţire. Noţiunea intervenţiei chirurgicale este suficientă pentru diagnostic.

Ileita regională poate avea aspectul unei steatoree idiopatice în formele extensive. Examenul radiologic în special, ca şi restul examenului fizic (vezi capitolul respectiv), permite diagnosticul.

Blocarea limfaticelor mezenterice prin tuberculoza ganglionară mezenterică, carcinomatoza limfaticelor, limfogranulomatoza, reticulosarcomul, angiomatoza limfatică provoacă steatoree, prin obstruarea căilor de transport ale grăsimilor absorbite. În lipsa semnelor periferice ale afecţiunilor înşirate, diagnosticul etiologic al steatoreei este practic imposibil.

Lipogranulomatoza intestinală, sau *boala lui Whipple*, a fost descrisă de acesta în 1907. Pînă acum s-au publicat 42 de cazuri. Clinic, se prezintă ca o steatoree ce apare la adult, care nu s-ar deosebi de sprue decît prin lipsa glositei şi a anemiei macrocitare, ca şi prin rezistenţa la tratamentul cu acid folic şi vitamina B_{12}. Deseori bolnavii prezintă o pericardită fibroasă, pleurită, peritonită şi hepato-splenomegalie. Electroforetic se găseşte o augmentare a glicoproteinelor în ser şi de asemenea şi în macrofagele intestinale. Anatomopatologic, bolnavii prezintă o adenopatie mezenterică, cu ganglioni mari, induraţi, galbeni pe suprafaţa de secţiune, cu mici chisturi conţinînd o substanţă grasă. Limfaticele mezenterice prezintă dilataţii uneori pseudochistice, cu acelaşi conţinut. În mucoasă şi limfaticele intestinului subţire se găseşte aspectul unui ţesut de granulaţie cu infiltraţie de macrofage. Etiologia şi patogenia acestei afecţiuni sînt încă necunoscute.

DIAGNOSTICUL CONSTIPAŢIEI

Constipaţia este caracterizată printr-o încetinire în tranzitul colic, cu evacuarea întîrziată a materiilor fecale.

De cele mai multe ori diagnosticul de constipaţie nu pune probleme deosebite, el impunîndu-se evident. Într-adevăr, din anamneză se află că pacientul are scaune la 2—3 zile, de obicei în cantitate mică şi dure (prin deshidrarea materiilor, rezultată dintr-un tranzit mai îndelungat prin colon). Această formă, numită de Rachet şi Busson *constipaţie orară*, este cea mai frecventă şi totodată cea mai evidentă. Aceiaşi autori denumesc *constipaţie cantitativă*, aceea în care bolnavul are 1—2 scaune pe zi, însă în cantitate mică şi uscate. În acest caz, cu toate că bolnavul are un scaun zilnic, regulat, tranzitul colic este întîrziat, de unde şi cantitatea insuficientă şi duritatea sa. Aceste cazuri necesită ca, în afară de anamneză, diagnosticul de constipaţie să fie completat prin examen coprologic şi un studiu al tranzitului intestinal (fie prin substanţe colorante — respectiv carminul — fie prin tranzit baritat). Diagnosticul de simptom trebuie făcut în special la indivizii anxioşi, preocupaţi şi obsedaţi de evacuările lor intestinale, ca şi la persoanele cu un regim alimentar defectuos (ingestie redusă, regim sărac în resturi nedigestibile).

Falsa diaree („constipația calitativă", după Rachet și Busson) este în fond singura problemă diagnostică a constipației. Diagnosticul acesta (discutat și la capitolul diagnosticului diferențial al diareelor) se face pe caracterul heterogen al scaunului — porțiuni dure, scibale, în mijlocul unei evacuări lichide. Scaunul de falsă diaree apare de obicei după 2—3 zile de constipație; staza materiilor în colonul distal determină o iritație locală cu răspuns secretor — care duce la o redisoluție a scaunului — și motor, în sensul unui peristaltism violent, dureros, cu evacuare bruscă. Rareori în scaunul de falsă diaree se mai observă și mucus în cantitate crescută. Diagnosticul este deosebit de dificil cînd redisoluția materiilor fecale este completă în lichidul de hipersecreție. În cazul acestei *false diaree omogene*, diagnosticul nu este posibil decît prin examene complementare: studiul coprologic (care arată o hiperdigestie) și tranzitul intestinal.

Studiul tranzitului intestinal se poate face:

— administrînd la o anumită oră, preferabil la masa de prînz, un cașet de carmin și se urmărește apariția colorației caracteristice în scaun, care în mod normal se produce aproximativ la 24 de ore;

— examenul radiologic prin prînz baritat, care în plus permite urmărirea tranzitului în diferite segmente ale colonului, permițînd precizarea așa-numitelor constipații segmentare.

Cu toate că teoretic examenul radiologic ar trebui să fie cel mai precis, în ultimul timp tot mai mulți autori insistă asupra rezultatelor discordante ale acestui examen.

Constipația cronică obișnuită „constipația-boală" va trebui deosebită de „constipația-simptom" în cursul unei afecțiuni digestive sau extradigestive.

Constipația obișnuită rezultă dintr-o tulburare funcțională care duce la întîrzierea tranzitului și la evacuarea insuficientă a intestinului gros.

Din punct de vedere clinic, această afecțiune se poate manifesta doar prin tulburarea evacuării colonului, *constipația compensată*, sau la aceasta să se adauge o serie de fenomene patologice locale și generale, *constipația decompensată*.

În afară de această precizare, un diagnostic complet trebuie să cuprindă și condițiile etio-patogenice care stau la baza afecțiunii, ca și factorii favorizanți.

Constipația obișnuită apare în special la femei și datează, de cele mai multe ori, din copilărie. Perfect tolerată mult timp, uneori zeci de ani, ea nu este în conștiința bolnavei decît prin faptul că are un scaun la 2—3 zile și în cantitate insuficientă, obținut după un efort de defecare. Din cauza scaunului dur, nu rareori atenția este atrasă de complicații locale: dureri la defecație, hemoroizi, fisură anală. Din cauza stazei colice se poate produce o acumulare retrogradă de gaze, cu o distensie dureroasă a colonului, în special la nivelul unghiului splenic. După o perioadă mai lungă de constipație, bolnavul poate avea contracții peristaltice dureroase la diferite niveluri ale colonului, care sînt urmate uneori de o falsă diaree. Meteorismul abdominal prin aerocolie, cînd este accentuat, duce la o supraridicare a diafragmei, cu tulburări subiective, ca opresiune respiratoare, palpitații. Toate aceste tulburări dispar o dată cu evacuarea materiilor fecale și a gazelor. După un timp variabil, constipația cronică obișnuită devine din ce în

ce mai prost tolerată. Foarte frecvent intoleranţa este grăbită de uzul şi abuzul de diferite laxative, ca şi de clisme repetate. Fără a exista un raport strict proporţional cu vechimea şi gradul afecţiunii, perioadele de constipaţie încep să se însoţească de dureri de cap, insomnie, iritabilitate, astenie. Bolnavul se plînge de inapetenţă, slăbeşte, începe să ţină un regim, care de obicei îi accentuează constipaţia. Aceste fenomene pot sta la originea unui sindrom de nevroză astenică, care va amplifica şi mai mult tulburările, inclusiv constipaţia.

La examenul obiectiv se constată un miros rău al gurii, limbă saburală, abdomen balonat, colonul se palpează uneori plin cu materii fecale. Palparea unui fecalom poate crea confuzia cu o formaţiune tumorală, care însă dispare după clismă. Ficatul mărit şi sensibil, punctul cistic dureros pot pune probleme de diagnostic diferenţial cu afecţiuni hepato-biliare. După o serie de autori, toate aceste fenomene, secundare unei constipaţii, în stadiul ei decompensat, sînt atribuite unei insuficienţe funcţionale a ficatului, în ceea ce priveşte funcţia sa antitoxică. Nu rareori această prezumţie este întărită şi de apariţia unor fenomene alergice: prurit, eczemă, urticarie. Legătura acestora cu constipaţia este dovedită prin atenuarea şi dispariţia lor după asigurarea unei evacuări normale a colonului.

Examenul coprologic are rolul de a afirma diagnosticul de constipaţie, precizînd o falsă diaree, de a aduce informaţii în diagnosticul diferenţial al constipaţiei simptomatice, cît şi rolul de a descoperi eventuale elemente inflamatoare, expresie a unei colite, complicaţie a constipaţiei cronice.

În privinţa diagnosticului etio-patogenic al constipaţiei cronice obişnuite se vor lua în vedere:

— întîrzierea tranzitului colic;

— tulburări ale mecanismului de defecaţie.

Anamneza va pune în evidenţă eventuale greşeli de regim alimentar. Persoanele a căror alimentaţie este săracă în resturi nedigestibile — provenite mai ales din zarzavaturi, fructe, pîine neagră — sînt predispuse la constipaţie cronică, în special cînd acest regim se prelungeşte pe perioade îndelungate. Tot prin anamneză se pot scoate în evidenţă reţinerile repetate de la defecaţie, atît de frecvente în condiţiile vieţii moderne, acestea ducînd cu timpul la ştergerea reflexului de defecaţie.

Studiul radiologic al colonului constipaţilor cronici a pus în evidenţă importante modificări de motilitate. S-a recomandat chiar o clasificare în constipaţie spastică şi constipaţie atonă, după factorul care tulbură progresiunea conţinutului colic.

Unii autori au indicat şi corespondenţe clinice: astfel, în varietatea spastică s-ar palpa un colon spastic, ca un cordon, coarda colică, iar scaunele ar fi dure, mici, ca nişte bile, asemănate cu excrementele de oaie; în forma atonă, colonul s-ar palpa cu o cîrpă udă, sau de loc, iar scaunul este mai voluminos.

Tot mai mulţi autori remarcă însă că cele două aspecte radiologice coexistă la un acelaşi bolnav, de obicei aton pe ascendent, iar descendentul şi sigmoidul spastic; mai frecvent însă aceste aspecte pot varia la un acelaşi bolnav, examinat în momente diferite, realizînd *diskinezia intestinală*. Unii autori, printre care N. Fiessinger, contestă însă valoarea acestor semne ra-

diologice, considerîndu-le mai mult consecințe decît cauze ale constipației. După N. Fiessinger, constipația obișnuită este în primul rînd un prost obicei.

După segmentul colic în care se face staza generatoare a constipației, s-au mai deosebit, o *constipație dreaptă* în general prost tolerată, din cauza numeroaselor resorbții toxice din colonul ascendent și care ar corespunde tabloului clinic descris mai sus, și o *constipație stîngă*, bine tolerată, conținutul intestinal la acest nivel fiind sărac în produși toxici. Alți autori consideră însă că o constipație cronică obișnuită necomplicată este totdeauna bine tolerată. Tulburările care iau naștere ar apărea numai după complicarea cu o colită, care permite resorbțiile toxice din intestinul gros prin mucoasa inflamată. Pe de altă parte, s-au observat constipații stîngi prost tolerate, și viceversa, constipații drepte bine tolerate. Acest fapt s-ar explica prin importanța rolului reflexelor nervoase, pe lîngă cel al eventualelor resorbții toxice.

O formă clinică deosebită a constipației cronice o constituie *diskezia* sau *constipația proctogenă*. Rachet și Busson rezumă în felul următor condițiile de apariție a acesteia: „diskezia apare cînd nu mai sînt îndeplinite cele trei condiții ale unei defecații fiziologice: sosirea normală a unui scaun normal, într-un rect normal".

Tulburarea poate fi determinată, fie de o afecțiune organică a regiunii ano-rectale, fie de o tulburare funcțională. Constipația din diskezie este în general bine tolerată, după o perioadă mai îndelungată bolnavii avînd doar o senzație de distensie, care rareori merge pînă la durere în pelvis. Ca o particularitate se notează reacții ale organelor din vecinătate: tulburări de micțiune, congestii utero-anexiale sau prostatice: de asemenea, episoade hemoroidale acute, fisuri anale etc.

Diagnosticul de diskezie se pune în general pe baza tactului rectal, care pune în evidență o ampulă rectală plină cu materii fecale, la distanță în timp de scaun și care nu determină senzația de defecare. Acest examen trebuie coroborat cu cel radiologic, care indică sosirea în rect a prînzului baritat în timp normal. Un examen prețios îl constituie și determinarea sensibilității la presiune a mucoasei rectale.

Diagnosticul etiologic se face prin tact rectal (mic cancer anal, anite, hemoroizi, fisuri cronice), ca și prin rectosigmoidoscopie și examen radiologic, care vor preciza tulburări în redresarea unghiului recto-sigmoidian determinate de o ginecopatie (chist de ovar, retroversie uterină, salpingită) sau o cauză sigmoidiană (ca de exemplu o mică tumoare acționînd reflex). *Diskezia funcțională* va fi luată în considerare numai după eliminarea unei cauze organice ano-rectale sau neurologice.

O formă topografică frecvent întîlnită este *constipația bipolară*, în care stagnarea se face în ceco-ascendent și în sigmoid.

Constipația simptomatică se poate întîlni, fie în cadrul unei afecțiuni digestive sau generale cu un tablou clinic bine caracterizat, în care tulburarea de tranzit apare pe planul al doilea, fie în cadrul unui tablou clinic dominat de constipație, celelalte semne trebuind să fie căutate. În general, constipația simptomatică este de dată mai recentă, deseori apărînd o dată cu celelalte simptome ale bolii de bază.

Afecţiunile care obligă pe bolnav să stea *timp îndelungat la pat* sau să ducă o *viaţă sedentară* favorizează tulburarea de tranzit, la fel ca şi *afecţiunile caşectizante*, sau cele care se însoţesc de o deshidratare masivă. Constipaţia din *mixedem* (în opoziţie cu diareea din hipertiroidism) se diagnostichează relativ uşor; bradipsihia pacientului, frilozitatea, infiltraţia tegumentară, bradicardia şi, în sfîrşit, metabolismul bazal constituie semne clinice suficiente pentru precizarea afecţiunii. În cazul unor forme fruste de hipotiroidism, constipaţia poate lua aspect de constipaţie obişnuită, o parte dintre fenomenele de hipotiroidism fiind atribuite constipaţiei. Un tratament opoterapic de probă poate să precizeze un diagnostic oscilant.

Afecţiunile sau stările care duc la o *slăbire a musculaturii abdominale* (a presei abdominale), cum sînt slăbirea accentuată, sarcinile multiple, obezitatea, emfizemul pulmonar (care limitează mişcările diafragmului) se însoţesc de constipaţie.

Afecţiunile neurologice (tabes, afecţiuni ale măduvei, hemiplegie) au în tabloul lor clinic şi o constipaţie rezultată din tulburarea reflexelor care reglează actul defecaţiei (diskezie). Nu rareori la aceşti bolnavi acumularea de mase imense de fecale în ampula rectală nu poate fi înlăturată decît prin extracţie digitală. Sensibilitatea rectală putînd fi ştearsă, este important ca la toţi aceşti bolnavi tactul rectal să devină un examen de rutină.

Constipaţia din boala ulceroasă este citată clasic printre simptomele acestei boli.

Administrarea îndelungată a unor *medicamente*, ca: beladona şi derivatele sale, opiacee, pansamente gastrice, bismut, fier, hidrazida acidului izonicotinic determină constipaţia, care va trebui combătută din vreme.

Intoxicaţiile profesionale, cum ar fi cea saturnină, se însoţesc de constipaţie foarte rebelă, cu colici intestinale de o intensitate deosebită (colica saturnină). Condiţiile de muncă ale pacientului — rezultate din datele anamnestice — lizereul gingival, punctaţia bazofilă a hematiilor, plumburia şi plumbemia precizează diagnosticul etiologic.

Într-un număr de cazuri constipaţia este primul simptom care apare şi care domină tabloul clinic. Cauza, boala de bază, declanşatoare a sindromului, rămîne pe planul al doilea. Acest tip de constipaţie este de dată relativ recentă, însă este rebelă la tratamentele obişnuite. Foarte deseori ea este determinată de o cauză mecanică. În cazul în care constipaţia apare după 45 de ani, la un individ care pînă atunci s-a bucurat de un scaun perfect normal, medicul va trebui să înlăture în primul rînd prezumţia unui cancer al colonului. Localizarea generatoare de constipaţie se află pe jumătatea stîngă a transversului, pe colonul descendent sau pe sigmoid. Tulburarea de tranzit poate apărea mult înaintea oricărei manifestări generale sau chiar locale la examenul fizic. Se pare că neoplasmul colic determină tulburări nu numai prin obstacol mecanic, ci şi prin inhibiţia reflexă a peristaltismului. Examene repetate pentru hemoragii oculte în scaune (se vor exclude leziuni anale, hemoroizi etc.)., rectosigmoidoscopia şi examenul radiologic prin clismă baritată sînt obligatorii pentru diagnostic.

Tumorile abdominale paracolice pot duce la constipaţie, fie prin reflex inhibitor al motilităţii intestinului gros, fie prin compresiune. De cele mai multe ori aceste tumori ţin de organele genitale: cancer sau fibrom

uterin, cancer de prostată, care sînt descoperite la tactul vaginal, respectiv rectal.

În fața unei constipații se va cerceta zona ceco-apendiculară, în eventualitatea unei *apendicite cronice*. Examenul clinic și radiologic (vezi „Diagnosticul diferențial al apendicitei cronice") permit fixarea diagnosticului. O serie de autori cred însă că apendicita cronică este consecutivă constipației cronice cu stază cecală. Totuși, experiența care a arătat restabilirea unui tranzit normal după apendicectomie face ca intervenția să fie indicată în cazurile indubitabile de apendicită cronică. Aceeași remarcă se poate face pentru colecistopatii: colecistitele cronice, litiazice sau nu.

Stenozele intestinale, în special cele tuberculoase, pot sta la baza unor constipații tenace. Tratamentele cu streptomicină care duc la vindecarea rapidă a leziunilor tuberculoase intestinale, cu formarea de cicatrice retractile, au făcut ca numărul acestora să fie ceva mai mare în ultimii ani. Obstacolul mai poate fi provocat de bride peritoneale, sau de cuduri intestinale determinate de un proces peritoneal plastic. În aceste cazuri, diagnosticul clinic se poate bănui prin apariția unui sindrom Koenig la nivelul obstacolului.

La examenul radiologic al tubului digestiv urmărirea tranzitului baritat va trebui să se facă la intervale apropiate pentru a sezisa locul obstacolului. Localizarea pe intestinul subțire poate uneori scăpa radiologului, prin înseși posibilitățile limitate ale studiului radiologic al intestinului subțire. În acest scop se dă bolnavului să înghită un tub Miller-Abott, iar la intrarea acestuia în duoden se umflă balonașul distal, după care tubul va înainta antrenat de peristaltica intestinală. Orice oprire a progresiunii care depășește 30′, chiar dacă după acest interval înaintarea se reia, indică un obstacol mecanic al intestinului subțire. Examenul acesta este foarte prețios, însă are dezavantajul că obligă pe medic să urmărească continuu progresiunea tubului, necesitînd uneori 6—8 ore de supraveghere.

Inhibiții ale peristalticei intestinale pot fi determinate și de alterări fine ale plexurilor intramurale, avînd cauza într-o *carență vitaminică* din grupul B.

O cauză mai rară de constipație cronică o constituie *megadolicocolonul*.

Dolicocolonul, simpla alungire a intestinului gros fără dilatare, este rareori cauză de constipație, fiind mai mult o descoperire radiologică. Alteori dolicocolonul este un artefact radiologic, prin pătrunderea rapidă și sub presiune a bariului din clismă.

Megacolonul însă, cu dilatare pură sau asociat cu dolicocolonul, este o cauză reală, însă rară, de constipație, atunci cînd există.

În caz de megacolon congenital sau boala lui Hirschprung, constipația datează încă din copilărie. În formele de megacolon zis „cîștigat", afecțiunea apare de obicei după 35 de ani. De fiecare dată constipația care constituie simptomul major al bolii se remarcă prin gradul foarte accentuat al ei; acești bolnavi au scaun la 7—10 zile uneori chiar la cîteva săptămîni. Constipația se însoțește de meteorism pronunțat, dureri cu greutate abdominală și o serie de fenomene dispeptice necaracteristice. Scaunul bolnavului este important pentru diagnostic, prin evacuarea unei cantități enorme de fecale (uneori mai multe kilograme) deosebit de fetide. Purgativele de obicei sînt insuficiente, doar clismele dînd rezultate parțiale.

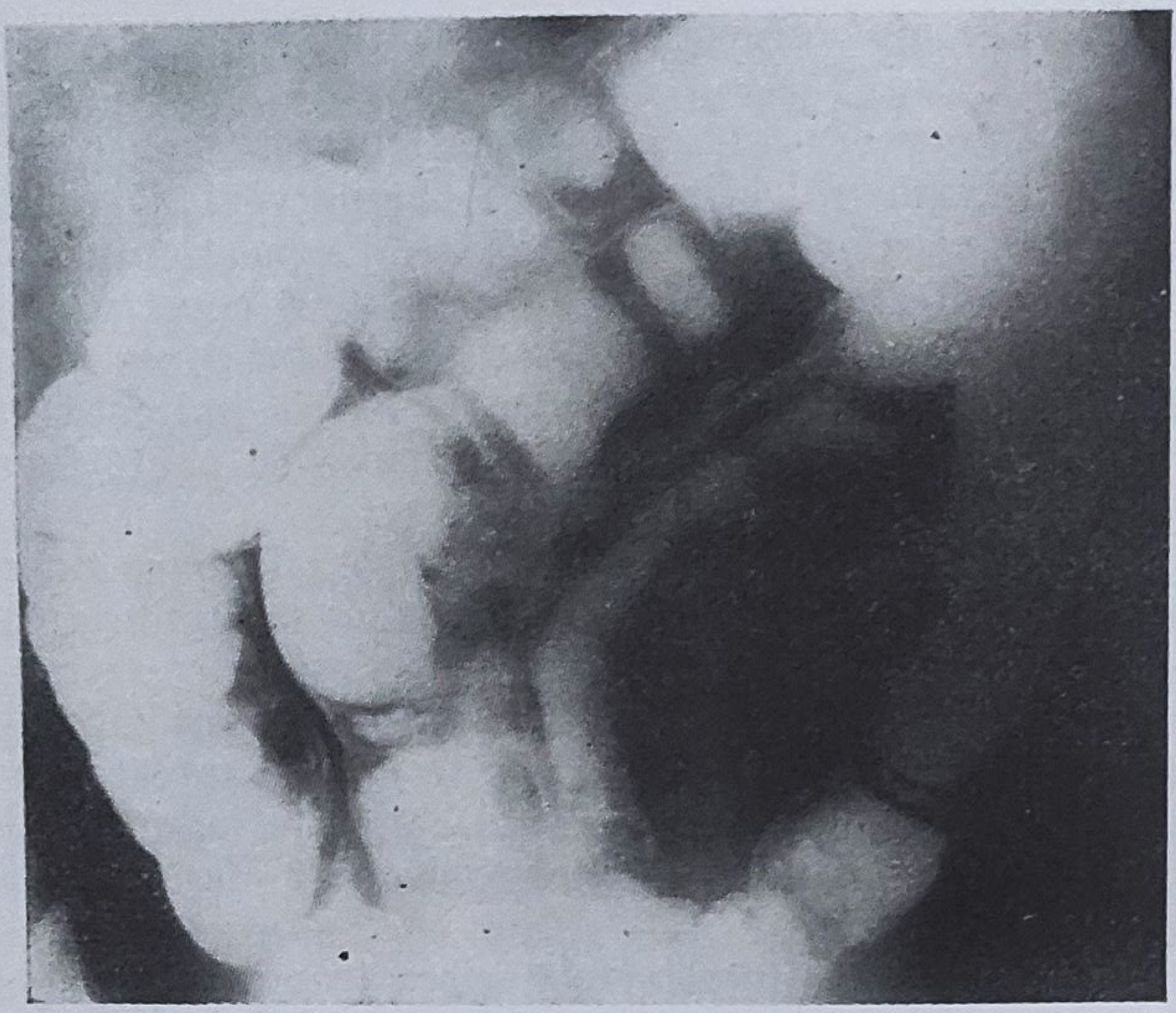


Fig. 10. — F. I., 50 de ani. Megadolicocolon (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila").

Uneori diagnosticul este deosebit de greu, prin faptul că bolnavul elimină zilnic, prin supraplin, un scaun în cantitate mică.

Diagnosticul este de multe ori o descoperire radiologică, prin irigoscopia practicată la un bolnav cu tulburări dispeptice și constipație tenace. Trebuie precizat că examenul baritat al tubului digestiv pe cale orală nu are nici o valoare diagnostică în caz de megacolon. Examenul radiologic este important, atît pentru diagnosticul de megacolon, cît și pentru a preciza segmentul colic afectat, de mare valoare pentru tratamentul chirurgical. Cel mai des este vorba de un megasigma, mai rar fiind interesat întregul colon (fig. 10).

Mărirea de volum a abdomenului prin reținerea de mase enorme de materii și gaze poate crea confuzia cu un *sindrom pseudoascitic*. De asemenea, palparea de mase fecale, unele de consistență crescută, poate îndruma diagnosticul spre o *tumoare abdominală*. Constipația foarte rebelă, dispariția tuturor semnelor fizice după evacuarea intestinului clarifică situația.

În stadiile mai avansate bolnavul prezintă fenomenele celei mai grave intoxicații stercorale: cefalee, anorexie, slăbire masivă; rar dozarea indicanului în sînge și urină, ca și reacția xantoproteică arată cifre mult crescute. Dolicomegacolonul, prin alungirea colonului (sau numai a sigmoidului — dolicomegasigmoid) asociată dilatării sale expune la complicații, cum este un volvulus intestinal, iar coprostaza îndelungată poate duce la colite ulceroase grave.

Din punct de vedere etio-patogenic teoriile sînt numeroase, fiecare avînd cîteva cazuri care par să le ilustreze. În privința megacolonului congenital — boala lui Hirschprung — în ultimul timp se susține aplazia plexului mienteric al lui Auerbach, cu hipotonie pronunțată a segmentului colic interesat. Alți autori consideră că deficitul funcțional ar fi datorit parasimpaticului pelvin. Pentru memorie mai trebuie amintite teoria gigantismului

visceral (Cornet), teoria diskeziei a lui Hurst, după care megacolonul ar fi rezultatul unei asinergii funcționale între mișcările de propulsie ale colonului și deschiderea (jocul) sfincterului anal intern. De asemenea, au mai fost incriminate diferite anomalii congenitale, ca: volvulus incomplet cu mecanism de supapă, valvule rectale anormale etc.

Mai importante din punct de vedere diagnostic și terapeutic sînt teoriile etio-patogenice ale megacolonului dobîndit. Teoria colitei, în care inflamația este cauza deficienței funcționale a peretelui colic, nu mai este susținută. S-au găsit modificări de lungime și de calibru și la constipațiile cronice rezultînd dintr-o altă cauză. P. Hillemand a comunicat megacolonul survenit la o toxicomană (morfină) și care a dispărut după cura de dezintoxicare. Același autor a raportat două cazuri de megacolon survenit la mixedematoși și care a dispărut după administrarea terapiei tiroidiene. Tulburările de reglare nervoasă din leziunile sistemului nervos central se pot de asemenea însoți de megacolon.

DIAGNOSTICUL UNEI TUMORI ABDOMINALE

Elemente generale

Tumorile abdominale pun medicului internist probleme de diagnostic adesea greu de rezolvat. Diagnosticul acestor tumori necesită o anamneză minuțioasă și un examen clinic complet și foarte atent. Dacă uneori aceste mijloace sînt suficiente pentru a permite un diagnostic prezumptiv sau aproape de certitudine, alteori precizarea etiologiei unei tumori abdominale necesită ajutorul probelor biologice, al explorărilor complementare (examen radiologic etc.), în cazurile dificile impunîndu-se chiar laparotomia exploratoare și biopsia.

Examenul clinic va permite un diagnostic de *sediu* (topografic) și în ceea ce privește *forma*, *dimensiunile*, *consistența* și va culege totodată diferite date foarte utile orientării medicului (sensibilitate, mobilitate, regularitate a suprafeței etc.).

Diagnosticul pozitiv implică următoarele etape:
— diagnosticul de tumoare abdominală;
— diagnosticul organului în cauză;
— precizarea etiologiei.

Tumorile abdominale pot fi situate: *în peretele abdominal*, *în spațiul retroperitoneal* sau *în cavitatea abdominală*.

I. DIAGNOSTICUL TUMORILOR SITUATE ÎN PERETELE ABDOMINAL

Acesta se bazează pe următoarele elemente:
— *superficialitatea lor*;
— *participarea la mișcările peretelui abdominal*;

— *neparticiparea la mișcările respiratoare;*
— *fixarea lor prin contractarea peretelui abdominal.*

Pentru a ști dacă tumoarea ține de perete sau este situată în cavitatea abdominală, bolnavul va fi pus să-și contracte mușchii abdomenului. Dacă în timpul probei tumoarea dispare, ea aparține cavității abdominale (numai tumorile voluminoase fac excepție de la această regulă). Dacă tumoarea rămîne palpabilă și se imobilizează, ea depinde de centura musculo-aponevrotică. În sfîrșit, dacă tumoarea este în același timp palpabilă și mobilă, sediul ei este intradermic sau subcutanat.

Tumorile peretelui abdominal pot fi de natură diversă:

— *tumori inflamatoare* (abcese calde sau reci); abcesele reci epigastrice pot fi de origine sterno-xifoidiană, mai rar sînt în cauză abcese calde de origine profundă (colecist, pilor etc); actinomicoza determină o infiltrație inflamatoare a peretelui abdominal din fosa iliacă dreaptă;

— *cicatrice postoperatoare;*

— *corpi străini* (după perforații ale tubului digestiv);

— *hematoame*; acestea pot determina dureri intense cu reacție peritoneală. Ne amintim de un tînăr care s-a internat cu o împăstare în fosa iliacă dreaptă, considerată inițial ca fiind un plastron apendicular; ulterior, interogatoriul minuțios a descoperit că tumefacția apăruse în urma unei alunecări pe gheață cînd, pentru a-și păstra echilibrul și a evita căderea, bolnavul a făcut o hiperextensie forțată a trunchiului, cu ruptură vasculară în mușchii peretelui abdominal;

— *tumori neoplazice*:

— *benigne* (fibrom, lipom, chist dermoid, epidermoid); tumorile ombilicale benigne sînt reprezentate prin papiloame, lipoame, fibroame, limfangioame, chisturi sebacee, dermoide;

— *maligne*, primitive (sarcom, carcinom) dar mai ales metastatice (de la un cancer gastric, de colon etc.);

— *hernii*, îndeosebi epigastrice; acestea se prezintă ca tumorete mici, dure (prin angajarea paniculului adipos), uneori oculte sau dureroase, datorită angajării epiploonului sau mezenterului. Sindromul dureros al herniei epigastrice poate fi atribuit stomacului, la un examen superficial. După Schmidt, Iacobovici și Pocreanu, aceste hernii ar coexista, în 60% din cazuri, cu o afecțiune viscero-abdominală, mai ales gastrică.

II. DIAGNOSTICUL TUMORILOR RETROPERITONEALE

Acesta se bazează pe următoarele caractere:

— *sediu profund;*
— *fixitate* (mobilitate relativă în tumorile renale);
— *deplasarea organelor abdominale* în cursul dezvoltării tumorii.

Natura acestor tumori este variată; ele pot fi de origine renală, pancreatică, tisulară, nervoasă sau inflamatoare.

1. *Tumorile de origine renală.* Diagnosticul tumorilor retroperitoneale de origine renală se bazează pe următoarele elemente clinice:

— sediul în hipocondru (drept sau stîng);

— mobilitate relativă;

— balotare;

— antecedente şi semne de suferinţă renală;

— datele laboratorului (examen de urină etc.) şi explorările complementare (radiografie directă şi după substanţă de contrast, cromocistoscopie).

Diagnosticul este mai dificil în caz de rinichi ectopic sau în potcoavă, datorită sediului şi ireductibilităţii organului în loja renală. Cancerul renal stîng poate imita o tumoare splenică. De obicei, însă, tumoarea renală măreşte unghiul colic stîng, pe cînd cea splenică îl micşorează. Acest criteriu nu este totuşi valabil totdeauna şi poate înşela, după cum am putut constata operator la un bolnav.

Tumoarea renală poate determina uneori apariţia unui varicocel simptomatic.

2. *Tumorile de origine pancreatică* se caracterizează prin următoarele elemente:

— au o localizare centrală, paramediană stîngă sau dreaptă (sub stomac şi deasupra colonului transvers);

— prezintă o direcţie orizontală, fiind uneori palpabile (mai ales cele chistice);

— se asociază cu sindromul exo- şi endocrin pancreatic;

— determină semne de vecinătate (portale, coledociene, solare).

Cînd localizarea este stîngă sau dreaptă, diagnosticul diferenţial este mai dificil şi trebuie făcut cu tumorile splenice sau hepatice; uneori contribuie la această dificultate discreta mobilitate a tumorii cu mişcările respiratoare.

3. *Tumorile de origine tisulară retroperitoneală* au natură variată: fibroame, mioame, mixoame, lipoame (ultimele pot ajunge la dimensiuni foarte mari).

4. *Tumorile de origine nervoasă.* Printre acestea se întîlneşte mai ales simpatomul, care ia naştere din regiunea renală stîngă, creînd deseori dificultăţi destul de serioase de diagnostic diferenţial cu tumorile splinei.

5. *Tumorile inflamatoare.* În această grupă mai frecvent întîlnite sînt:

— *abcesul rece al psoasului*; se constată fluctuenţă şi uneori calcificări; bolnavul ţine coapsa semiflectată pe trunchi;

— *abcesul perirenal* se caracterizează prin durere la presiunea şi percuţia lojii renale, febră şi leucocitoză cu neutrofilie. În antecedente se găseşte adesea un furuncul. Cînd abcesul este avansat apar tumefacţia şi edem local. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu abcesul rece migrat în această regiune şi cu hernia.

III. DIAGNOSTICUL TUMORILOR SITUATE ÎN CAVITATEA ABDOMINALĂ

Diagnosticul acestor tumori se bazează pe mobilitatea lor (sînt deplasabile) și pe faptul că urmează mișcările respiratoare.

O serie de semne, indirecte și directe, permit localizarea lor, dînd uneori orientări asupra naturii tumorii.

a) *Semnele indirecte* sînt date de:

— anamneză (dureri avînd mereu același sediu);
— manifestările de însoțire (revărsate peritoneale etc);
— semnele generale (febră, astenie, pierdere ponderală);
— semnele de insuficiență funcțională a anumitor organe (azotemie în tumorile renale, icter în tumorile hepato-biliare, diabet în tumorile pancreasului, sindrom Addison în acelea ale suprarenalei);
— semnele de compresiune (sindrom Koenig etc.);
— semnele de distanță (tulburări urinare, de tranzit intestinal, metastaze superficiale etc.);
— evoluția tumorii (rapidă, lentă, staționară);
— reacțiile biologice (V.S.H. și B.W., reacția Casoni etc.);
— proba splenocontracției adrenalinice, în tumorile hipocondrului stîng;
— testul terapeutic (salvarsan, radioterapie etc.);
— examenul radiologic (direct sau după substanță de contrast);
— pneumoperitoneu.

b) *Semnele directe* sînt date de situația topografică a tumorii, de mobilitatea ei, continuitatea cu organele abdominale, de sediul și raportul ei față de tubul digestiv și de semnele locale obținute prin examenul fizic.

1. **Topografia**. Deoarece sediul tumorii revelează adesea natura ei, trebuie procedat în ordine topografică.

Topografia și natura tumorilor abdominale
(modificare după I. Hațieganu)

Regiunea topografică	Organele care pot fi interesate	Natura tumorii
Hipocondrul drept	Ficat, vezicula biliară, pilor, duoden, flexură colică dreaptă, epiploon, rinichi drept, glandă suprarenală dreaptă, ganglioni limfatici.	Cancer, gome sifilitice, hidrops vezicular, chist hidatic, hidronefroză, rinichi polichistic, hipernefrom, hepatoptoză, hepatomegalii necanceroase (sifilis, ciroză, stază, abces, amiloidoză), periviscerită (pilor, duoden, colecist, perforație acoperită), adenopatii (tuberculoză, leucoză, Hodgkin), tumoare plastică (tuberculoză gastrică pseudotumorală, limfogranulomatoză).

Topografia și natura tumorilor abdominale *(continuare)*
(modificare după I. Hațieganu)

Regiunea topografică	Organele care pot fi interesate	Natura tumorii
Epigastrul	Ficat, stomac, duoden, colon transvers, epiploon, pancreas, peritoneu, mezenter, ganglioni (limfatici și nervoși), aortă, arteră mezenterică, splenică.	Cancer, sarcom, tumoare Hausmann (gomă sifilitică retroperitoneală), abcese, anevrisme, reticulom, sarcom retroperitoneal.
Hipocondrul stîng	Ficat (lob stîng), splină, flexură colică stîngă, stomac (marea curbură), rinichi și glandă suprarenală stîngă, ganglioni limfatici.	Cancer, sarcom, splenomegalii de cauze diverse, hidronefroză, rinichi polichistic, tuberculoză, chisturi (hidatic etc.), granulomatoză.
Flancul drept	Ficat, colecist, flexură colică dreaptă, rinichi drept, ureter, țesut retroperitoneal, colon descendent.	Cancer, sarcom, hidronefroză, rinichi polichistic, teratoame, abcese, tuberculoză, tumoare retroperitoneală.
Mezogastrul	Colon transvers, intestin subțire, pancreas, peritoneu, mezenter, epiploon, aortă, arteră mezenterică, țesut retroperitoneal.	Cancer, sarcom, chisturi (hidatic etc.), rinichi în potcoavă, anevrisme, hernie ombilicală, epiploite (tuberculoză).
Flancul stîng	Flexură colică stîngă, colon descendent, rinichi stîng, ureter, țesut retroperitoneal.	Cancer, sarcom, abcese, hidronefroză, rinichi polichistic, tumoare retroperitoneală.
Regiunea ileo-inghinală dreaptă	Cec, apendice, ureter, ganglioni limfatici, schelet, bazin, mușchiul psoas.	Hernii, tumori inflamatoare, tuberculoză, cancer, actinomicoză, sarcom, fibrom, fibromiom, abces (rece, cald) apendicular sau al psoasului, hidrocel bilocular sau comunicant, adenopatii (tuberculoză, limfosarcom, leucoze).
Hipogastrul	Intestin subțire, peritoneu, mezenter, epiploon, țesut retroperitoneal, vezică urinară, spațiul lui Retzius, uter, ovar, anexe, schelet, bazin.	Abces (apendicular), supurație pubiană (osteomielitică etc.), sarcom, gome sifilitice (pubiene), teratoame, pericistită, tumori vezicale, chist ovarian, perisigmoidită, fibrom.
Regiunea ileo-inghinală stîngă	Colon sigmoid, rect, psoas, schelet, bazin.	Cancer, tumori inflamatoare (perisigmoidită), abces al psoasului, diverticuli.
Regiunea bazino-genito-rectală laterală (stîngă și dreaptă)	Schelet, bazin, mușchiul psoas.	Osteosarcom, abces.

Topografia și natura tumorilor abdominale *(continuare)*
(modificare după I. Hațieganu)

Regiunea topografică	Organele care pot fi interesate	Natura tumorii
Regiunea bazino-genito-rectală mediană. Tumorile din această regiune se însoțesc de *semne de vecinătate:* — urinare — genitale — nervoase (algii)	Uter, ovar, anexe, vezică urinară, prostată, vezicule seminale, rect, peritoneu, țesut retroperitoneal, ganglioni limfatici, schelet, bazin.	Cancer, sarcom, chisturi (uracă*, ovar etc.), miom, fibromiom, teratoame, abcese. * chistul uracăi se caracterizează prin: — situație mediană (ombilico-vezicală) — dimensiuni mari — lipsă de mobilitate (nedeplasabil) — aderență la peretele abdominal.

Tumorile ficatului pot fi rareori benigne (angiom cavernos, ficat polichistic), de obicei fiind *maligne*, *primitive* (cancer masiv, nodular, adenocancer cu ciroză, sarcom) sau *secundare* (noduli metastatici, melanosarcom). Aceste tumori se recunosc prin palparea marginii inferioare a ficatului; ele revin în poziția inițială, din care au fost deplasate prin presiune. Ficatul are o suprafață regulată și o consistență uniformă în hepatomegalia de stază și în ciroza hipertrofică. În cancerul secundar și în sifilisul sclerogomos, marginea inferioară a ficatului este îngroșată, dură și neregulată. Abcesul, chistul hidatic central, cancerul masiv (în migdală) și amiloidoza ficatului prezintă o suprafață hepatică regulată și fără consistență dură.

Tumorile peritoneale au sediu variat; ele pot fi solide (lipom, fibrom) sau chistice (angiom, limfangiom, chist dermoid, hidatic), unice sau multiple.

Echinococoza peritoneală merită o mențiune aparte. Diagnosticul ei poate fi ușor dacă se cunoaște chistul rupt anterior (turtirea tumorii cu apariția ascitei sau a fenomenelor alergice, urticariene) sau există în antecedente o intervenție laborioasă abdominală pentru chist hidatic. Diagnosticul este dificil dacă aceste noțiuni lipsesc; el va fi sugerat de prezența unor tumori numeroase, rotunde, elastice, indolore, cu o stare generală bună. Eozinofilia sanguină, reacția Casoni etc. vor aduce orientări.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu *tuberculoza peritoneală*, cînd există pungi multiple, sau cu toate *tumorile care se însoțesc de o stare generală bună* (chistul de ovar, fibromul, chistul mezenteric) în forma localizată.

Tumorile epiploonului (chisturi dermoide, mioame chistice, limfangioame, chisturi banale etc.) se caracterizează prin: *mobilitate mare laterală și redusă vertical*, *sediul superficial*, *lipsa tulburărilor funcționale* (triada lui Péan) și *matitate* (tumoarea împinge înapoi ansele intestinale).

Tumorile intestinului subțire (adenom, fibrom, lipom, miom, mixom, angiom, teratom, epiteliom, sarcom etc.), avînd de

obicei un pedicul lung, sînt foarte mobile și se întîlnesc în diferite regiuni ale abdomenului, evoluînd cu dureri în crize (torsiune de pedicul), tulburări de tranzit, dar adesea cu stare generală bună.

Tumorile mezenterului sînt foarte mobile transversal, dar puțin mobile vertical. Ele nu se deplasează, de obicei, cu respirația. Totuși, mobilitatea depinde de mărimea tumorii: tumorile mici au o mobilitate mare, în toate sensurile, iar cele mari, fixate la rădăcina mezenterului, sînt imobile. Ar exista o *sonoritate suprapubiană* (Tillaux), dacă lipsește ascita. Moyniham a descris o matitate înconjurată de o zonă de sonoritate și traversată de o bandă sonoră, corespunzătoare unei anse intestinale.

2. **Mobilitatea** unei tumori abdominale trebuie cercetată în legătură cu mișcările respiratoare (mai ales pentru acele din etajul superior), cu poziția bolnavului, cu mișcările peristaltice, cu insuflația stomacului sau a colonului și cu manevrele manuale (se urmărește direcția mobilității, raza ei și posibilitatea repunerii tumorii în loja vreunui organ).

Diagnosticul este deosebit de dificil cînd tumoarea ocupă aproape totalitatea cavității abdominale. În asemenea cazuri, dacă tumoarea este de consistență fermă, pot fi în cauză (după eliminarea unei *spline leucemice)*, un *fibromiom uterin*, *fibrosarcom ovarian*, *lipom sau fibromixolipom al capsulei adipoase a rinichiului*. La copil se întîlnesc *sarcoame* și *tumori mixte ale rinichiului*, care adesea sînt de un volum considerabil.

Starea de continuitate cu organele vecine informează asupra punctului de plecare a tumorii. Cînd tumoarea este foarte mobilă, pediculul ei indică originea. Dacă nu se poate palpa pediculul, se reușește a se afla punctul de plecare a tumorii prin arcul de cerc pe care aceasta îl descrie, cînd o mobilizăm (Pagenstecher). Acest arc de cerc este mai bine pus în evidență prin desenarea lui pe peretele abdominal. Astfel, într-un caz de hidrops vezicular, care poate ajunge uneori pînă în hipocondrul stîng, centrul arcului desenat se va găsi totdeauna în punctul care corespunde sediului normal al colecistului. Arcul va fi concav în sus, în opoziție cu arcul unui chist ovarian cu pedicul lung, care este concav în jos. În același fel se va determina punctul de plecare a unei tumori reprezentînd un rinichi flotant.

Diagnosticul punctului de plecare poate fi dificil în caz de situație anormală congenitală a organului în cauză (de exemplu rinichi ectopic aflat în fața coloanei vertebrale sau la nivelul strîmtorii superioare a bazinului). Chisturile ovariene migrate în abdomen oferă, de asemenea, dificultăți de diagnostic.

O tumoare situată în centrul abdomenului, foarte mobilă, fără a-i putea găsi pediculul și nici curba netă a mobilității, ține probabil de *intestinul subțire*, *mezenter* sau *epiploon*. Dacă această tumoare este mică, de consistență fermă, cu suprafață neregulată, aparține probabil intestinului; dacă, din contra, ea este voluminoasă, rotundă, de consistență elastică, trebuie suspectat un chist mezenteric sau epiploic.

Determinarea punctului de plecare a unei tumori este ușurată cînd aceasta este puțin mobilă și de un volum mai mic, deoarece, în acest caz, numărul organelor cărora ea poate aparține este mai restrîns. Dar și aci se pot ivi uneori probleme greu de rezolvat (de exemplu, diagnosticul diferențial între un hidrops vezicular și o hidronefroză incipientă, între un neoplasm

de colon şi un rinichi flotant fixat secundar etc.). Nu se poate ajunge la un diagnostic sigur decît combinînd datele de anamneză cu ansamblul tulburărilor funcţionale şi rezultatul examenului fizic şi ale explorării radiologice.

3. **Sediul şi raportul tumorii faţă de tubul digestiv** ajută la diagnosticul de localizare: tumorile acoperite de intestin sînt retroperitoneale, pe cînd acelea situate înaintea lui ţin de ficat, splină sau epiploon.

4. **Semnele locale** obţinute prin examenul fizic vor informa asupra formei, consistenţei, dimensiunilor şi numărului tumorilor. Forma rotundă sugerează natura chistică, cea neregulată tumorile maligne şi inflamatoare. Consistenţa elastică este caracteristică tumorilor chistice, iar cea dură (cartilaginoasă), tumorilor maligne.

O tumoare elastică, fluctuentă, face să ezite diagnosticul între un *chist ovarian* şi o *hidronefroză*. Dacă se poate delimita bine polul superior, diagnosticul înclină spre chistul ovarian; dacă se delimitează bine polul inferior, este probabil în cauză o hidronefroză. Insuflarea colonului sau irigoscopia vor arăta în general (există şi excepţii) că traiectul acestuia este înăuntrul şi în josul tumorii, dacă rinichiul este în cauză, şi în afara şi în susul tumorii, dacă aceasta ţine de ovar. În caz de interesare a rinichiului, anamneza va arăta că tumoarea s-a dezvoltat de sus în jos, iar în interesarea ovarului, de jos în sus. Explorările urologice şi ginecologice vor aduce precizări. Cînd nu este în cauză rinichiul sau ovarul, trebuie avute în vedere *chistul mezenteric sau epiploic* (mai ales la fete), *peritonita închistată* şi *pseudomixomul peritoneului* (această afecţiune bizară, în care cavitatea abdominală este plină de o masă gelatinoasă, se întîlneşte în unele cancere ale ovarului sau apendicelui).

Prezenţa suflurilor va indica natura vasculară (anevrismală) a tumorii, iar existenţa frecăturilor va arăta participarea peritoneală.

Problema *benignităţii* sau *malignităţii* unei tumori este adesea mai uşor de lămurit decît aceea a punctului ei de plecare. Trei semne trădează malignitatea: *creşterea rapidă a tumorii*, *revărsatul intraabdominal mobil şi multiplicitatea tumorilor*. Afectarea stării generale a bolnavului şi anamneza vor aduce elemente de sprijin preţioase. Multiplicitatea poate fi uneori întîlnită şi în tuberculoză, iar cîteodată este simulată de mioamele subseroase. Infiltraţia ombilicului relevă de obicei natura malignă a tumorii (metastază de la stomac, intestin, colon), chiar dacă neoplasmul primitiv este neprecizat şi nu dă tulburări funcţionale.

Puncţia-biopsie va aduce elemente diagnostice de certitudine, atunci cînd ea poate fi aplicată.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL UNEI TUMORI ABDOMINALE

Acesta trebuie făcut cu tumorile fantomă (funcţionale) şi cu falsele tumori abdominale.

Tumorile fantomă sînt datorite contracţiei musculare a peretelui abdominal şi se întîlnesc mai ales la femei, în cadrul nevrozei generale vegetative. Ele se deosebesc prin faptul că au o durată efemeră, apar şi dispar de

la o zi la alta, schimbîndu-și sediul. Aceste tumori pot apărea și în raport cu aerofagia, contracția diafragmei și a intestinului.

Tumorile false sînt reprezentate de formațiuni normale care se pot palpa, dînd uneori impresia greșită a unei tumori abdominale. Așa se prezintă cazul aortei abdominale, ale cărei pulsații se pot palpa la nivelul epigastrului la persoanele slabe, cu ptoză viscerală și cu peretele abdominal flasc, relaxat (anevrismul studenților).

Uneori, la persoanele slabe, *pancreasul* poate simula un pilor schiros, palpîndu-se distinct înaintea coloanei vertebrale.

Tumorile datorite acumulării materiilor fecale în colon *(tumori stercorale, fecaloame)* pot de asemenea crea confuzii, mai ales în mega- și dolicocolon, simulînd un sarcom voluminos. Ele se caracterizează prin consistența plastică, păstoasă, care se modifică la presiune și prin dispariție după clismă, purgative sau prin extracție manuală (uneori).

Posibilitatea sarcinii trebuie avută totdeauna în vedere cînd se constată o tumoare abdominală la o femeie în activitate genitală. În asemenea caz este prudent a nu se încrede totdeauna în anamneză, ci a examina sînii, a asculta abdomenul și a cere concursul ginecologului.

DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR ESOFAGULUI

Bolile esofagului se manifestă în clinică prin trei simptome principale: disfagia, durerea și regurgitația, care împreună realizează *sindromul esofagian*.

Dintre aceste trei simptome, cel mai constant și mai precoce este *disfagia*, așa încît acest capitol ar mai putea fi numit diagnosticul unei disfagii. Simptom eminamente subiectiv, prin disfagie se înțelege dificultatea de a înghiți, care rezultă dintr-o tulburare în progresiunea bolului alimentar prin hipofarinx și esofag. Dată fiind importanța simptomului, acesta trebuie să fie amănunțit în toate particularitățile sale clinice: data și condițiile de apariție (brusc, insidios, progresiv, la masă, emoții etc.), sediul și eventuale tulburări asociate. Cu oarecare aproximație sediul disfagiei corespunde topografic segmentului afectat.

Durerea esofagiană însoțește adesea, însă nu constant, disfagia, și este de intensitate variabilă; obișnuit are sediu retrosternal, caracter constrictiv, mai rar de arsură sau tensiune.

Aceste caractere impun diferențierea ei de durerile din angina de piept. Asocierea ei cu disfagia și uneori cu regurgitația, legătura cu deglutiția (și nu cu efortul, ca în angor) sînt importante elemente diagnostice. După Hațieganu, caracteristică durerii esofagiene este marea ei zonă de iradiere și simetria ei.

Al treilea element al sindromului esofagian este constituit de *regurgitația sau vărsătura esofagiană*. De obicei ele apar imediat după ingestia alimentelor. Uneori însă regurgitația se poate produce și tardiv, în care caz originea va fi stabilită doar prin examenul conținutului: alimentele sînt doar meste-

cate și insalivate, fără a fi însă digerate. Regurgitația este masivă și tardivă în caz de megaesofag; poate conține mucozități, false membrane, sînge, puroi etc., după natura leziunii esofagiene.

În discuția diagnostică a sindromului esofagian nu se vor lua în considerare aici cazurile cu etiologia cunoscută (de exemplu: esofagitele corosive după ingestie de caustice) și nici sindromul esofagian, consecință a unui proces mediastinal (care a fost discutat la capitolul respectiv). În sensul acesta, este bine de precizat că în orice sindrom esofagian, cît de frust, se impune obligația de a cerceta cu atenție mediastinul.

După eliminarea unei cauze de vecinătate — mediastinale — în prezența unei disfagii se vor cerceta eventuale leziuni ale faringelui (abces periamigdalian, angină, cancer al bazei limbii: în aceste cazuri durerile iradiază spre urechi). În leziunile laringelui (tuberculoză sau cancer) disfagia este precedată și însoțită de tuse și tulburări de fonație.

După eliminarea acestor factori se vor lua în discuție afecțiunile lezionale ale esofagului.

Cancerul esofagului. Disfagia apărută insidios la un pacient trecut de 50 de ani va îndrepta cercetările spre un cancer al esofagului. Anamneza amănunțită va căuta să precizeze o vagă senzație de arsură retrosternală sau de greutate, care precedă cu un timp variabil apariția disfagiei, de obicei foarte atenuată și adesea tardivă. Localizarea cancerului pe esofagul cervical este excepțională. În funcție de înălțimea localizării cancerului, disfagia evoluează mai mult sau mai puțin repede, pînă la imposibilitatea pacientului de a se alimenta. Într-un stadiu incipient disfagia poate fi intermitentă, în raport cu un spasm supraadăugat. Localizările înalte se pot însoți de paralizie recurențială cu disfonie. Bolnavii de multe ori își dau diferite explicații pentru disfagia lor, își limitează ingestia de alimente cantitativ și calitativ, prezentîndu-se la medic în stadii înaintate.

Mai rar cancerul esofagian își face debutul clinic printr-o sîngerare (exteriorizată ca hematemeză sau melenă), printr-o adenopatie cervicală, sau printr-o interesare pleuro-pulmonară de vecinătate.

Durerea apare în urma disfagiei, este progresivă, cu sediul retrosternal și iradieri în umăr, în gît și spre urechi.

În momentul instalării unui grad de stricturare a esofagului apar și regurgitațiile în care se pot găsi, pe lîngă alimente, sînge sau resturi sfacelate ale tumorii.

Tot tardiv se instalează și slăbirea bolnavului, a cărei evoluție este însă foarte rapidă, către cașexie prin inaniție.

Bănuit clinic, diagnosticul de cancer esofagian se precizează prin mijloacele complementare de investigație, și anume examenul radiologic și esofagoscopic cu biopsia unui fragment tumoral.

Examenul radiologic arată că pasajul baritat se face printr-un canal strîmtorat, anfractuos, cu defect de umplere situat unilateral sau circular. Dilatația suprastricturală este moderată în caz de cancer — spre deosebire de alte cauze de stenoză — deoarece evoluția rapidă a neoplaziei nu lasă timp (fig. 11).

În cazurile cu diagnostic îndoielnic se va practica esofagoscopia (examen care cere prudență, dat fiind pericolul de a crea o cale falsă prin țesutul

tumoral fragil). Aceasta descoperă tumoarea cu caracterele sale bine cunoscute (infiltrată, ulcerativă sau vegetantă). Examenul histopatologic al biopsiei, prelevată prin esofagoscop, poate îndepărta orice cauze de eroare.

Un diagnostic diferențial important al cancerului esofagian trebuie făcut cu tumorile benigne, atît cu cele intraparietale (lipom, fibrom, leiomiom), cît și cu cele polipoase. Tabloul clinic este inaugurat tot de disfagie, care are o evoluție lent progresivă. Vîrsta relativ mai tînără a bolnavilor, evoluția lungă cu o stare generală bine conservată sînt argumente clinice pentru natura benignă. Confirmarea se face practic prin esofagoscopie cu biopsie. La formațiunile polipoase se va avea în vedere marele lor potențial de a degenera malign, ca și faptul că fragmentul de biopsie poate fi prelevat dintr-o porțiune care nu a fost încă invadată de procesul de malignizare.

Spasmul esofagian de origine nevrotică. Poate fi situat la diferite niveluri și este caracterizat prin apariția și evoluția sa capricioasă. Apare la bolnavi cu o labilitate nervoasă accentuată, de obicei în timpul mesei, cu ocazia unei emoții. Cedează brusc permițînd, după o perioadă de disfagie, o alimentare perfect normală. *Radiologic* se observă opriri ale bariului în trecerea prin esofag, pentru ca după cîteva clipe aspectul să devină perfect normal. Excepțional se observă o discretă dilatație a esofagului (fig. 12).

Fig. 11. — D. I., 32 de ani, stenoză medio-esofagiană, laterală, neoplazică, cu contur neregulat, rupt, cu imagine de semiton. Deasupra stenozei, dilatație moderată (Clinica radiologică I.M.F. Spitalul „Dr. C. Davila").

Pentru diagnostic, după aprecierea terenului nevrotic al bolnavului trebuie să se elimine orice spasm simptomatic unei leziuni organice esofagiene sau unei leziuni de vecinătate. Spasme esofagiene simptomatice se pot observa și în modificări ale coloanei vertebrale, cu deosebire în cervicartroze, cauză adeseori neglijată.

Dilatația idiopatică a esofagului (acalazia) este o afecțiune determinată de contracția permanentă a porțiunii inferioare a esofagului. Spre deosebire de spasmul esofagian simptomatic, pentru un proces lezional al acestuia sau spasmul reflex cu punct de plecare într-un proces patologic la distanță, în acalazie nu se găsesc leziuni anatomice apreciabile. Cercetările anatomice din ultimul timp au constatat o degenerescență sau o aplazie a plexului lui Auerbach în porțiunea inferioară a esofagului. Alți autori (Kraus, Starck, Assmann, citați de N. Henning) au găsit leziuni

Fig. 12. — P.E., 31 de ani. Dilatație esofagiană prin cardiospasm (Clinica radiologică I.M.F. Spitalul „Dr. C. Davila").

ale vagului. Consecința acestor leziuni este tulburarea reflexului de deschidere a cardiei prin contractura hipertonică a acesteia. În literatură această afecțiune este denumită diferit, după concepția etio-patogenică a diferiților autori: megaesofag, acalazie cardiacă, frenospasm etc.

Și aici primul simptom este disfagia; ca și în alte afecțiuni ale esofagului inferior, disfagia se caracterizează prin faptul că bolnavul „nu poate sfîrși să înghită". De multe ori bolnavul are o senzație de opresiune toracică inferioară, el ia diferite poziții, care îi fac impresia că i-ar ușura suferința. De asemenea face repetate mișcări de deglutiție; uneori, după fiecare înghițitură de alimente bolnavii beau apă, care mărind masa, le ușurează evacuarea esofagului. În opoziție cu stenozele organice, în acalazie disfagia poate lua un caracter paradoxal: alimentele consistente sînt înghițite mai ușor decît cele lichide sau semilichide. Porțiunea supracardială a esofagului se dilată progresiv, putînd ajunge la dimensiuni colosale, dînd dureri și compresiune de vecinătate. Alimentele stagnează în această pungă, apar fenomene de putrefacție. Respirația bolnavului devine fetidă. Regurgitațiile duc la eliminarea de mari cantități de alimente, ingerate de curînd sau de mult timp.

Aspectul clinic la prima vedere, de bolnav foarte emaciat în stadiile înaintate, poate sugera ideea unui cancer. Însă un semn deosebit de important, subliniat de Hațieganu, îl deosebește: acești bolnavi nu se anemiază niciodată.

Examenul radioscopic fără nici o preparare arată în mediastin o umbră mediană cu nivel orizontal. Examenul cu prînz baritat arată un esofag enorm dilatat — un megaesofag — cu sau fără modificări de lungime. În caz de dolicomegaesofag se formează o imagine în ciorap culcat pe diafragmă, cu piciorul spre stînga (fig. 13).

Diagnosticul de acalazie se bazează pe aspectul radiologic al strîmtorării cardiei: porțiunea inferioară a esofagului se îngustează uniform și progresiv în formă de fus. Pereții esofagului sînt netezi, fapt care-l deose-

Fig. 13. — E. M., 68 de ani. Clinic, jenă dureroasă retrosternală. Diagnostic radiologic: megadolicoesofag congenital (Clinica radiologică I.M.F. Spitalul „Dr. C. Davila").

beşte de un neoplasm esofagian. Pentru acest diagnostic mai pledează şi dilatația enormă a esofagului suprastrictural. Examenul radiologic corect necesită o evacuare prealabilă a conținutului esofagian, fără de care sînt posibile imagini false.

În cazurile dubioase, ca şi pentru a-l deosebi de un spasm esofagian simptomatic, este necesară esofagoscopia. Mai rar megaesofagul se prezintă în clinică pentru una din complicațiile sale: compresiune de vecinătate (trahee, bronhii), mediastinită, fistulă esofago-bronşică etc. Diagnosticul complet al megaesofagului idiopatic trebuie să cerceteze şi să elimine cauzele care ar putea determina un spasm simptomatic al cardiei.

Ulcerul esofagian. În prezența unui sindrom dureros epigastric, cu dureri postprandiale precoce şi evoluție periodică, se va căuta o *boală ulceroasă cu localizare superioară*. Datele clinice vor trebui confirmate de examenul radiologic al fornixului în poziție Trendelenburg. În ultimul timp s-au descris boli ulceroase cu localizare esofagiană inferioară. După unii autori, această localizare ar fi favorizată de prezența de mucoasă gastrică aberantă şi de reflux gastro-esofagian. Ulcerul peptic esofagian nu trebuie deosebit însă de cadrul general al bolii ulceroase, el recunoscînd aceeaşi etio-patogenie. În sensul acestui fel de a vedea lucrurile pledează cazurile în care ulcerul esofagian este concomitent cu localizarea gastrică sau duodenală, ca şi evoluția generală a bolii în perioade dureroase separate de perioada de acalmie, durerea ritmată de mese etc. Ca particularități clinice se notează durerea foarte vie cu sediu xifoidian, disfagia foarte intensă, în special la alimentele solide. Complicațiile sînt aceleaşi ca şi în celelalte localizări: perforația, hemoragia sau cicatrizarea stenozantă. Supoziția clinică trebuie confirmată radiologic (nişa ulceroasă) şi, la nevoie, esofagoscopic.

Cancerul cardiei este foarte rar. De obicei este vorba de o propagare a unui cancer al marii tuberozități gastrice, diagnosticul fiind radiologic.

Esofagitele acute. Diagnosticul esofagitelor acute nu pune în general probleme diagnostice. Cele primitive apar în cursul unei boli infecțioase

Fig. 14. — C. V., 25 de ani. Stenoză benignă esofagiană postcaustică. Se observă stenoze la diferite niveluri; cea inferioară, filiformă, centrală, cu conturul net (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr . C. Davila").

cunoscute (febră tifoidă, scarlatină etc.) și disfagia trece de obicei neobservată în cadrul general al afecțiunii. Esofagitele acute secundare au noțiunea anamnestică de traumatism (corpi străini) și în special pe aceea a ingestiei unei substanțe caustice chimice (acizi puternici, hidrat de sodiu, sublimat, nitrat de argint etc.), mai rar ingestia de lichide foarte fierbinți.

După trecerea perioadei acute esofagita intră într-o perioadă de liniște, cînd disfagia cedează. Procesul anatomic însă continuă, și după un interval variabil de timp disfagia apare din nou, cu o evoluție lent progresivă, martoră a procesului cicatriceal stenozant (fig. 14).

Esofagitele cronice. Mai dificile din punct de vedere diagnostic sînt cazurile în care disfagia este datorită unei esofagite cronice. Una din cauzele de esofagită cronică, al cărei mecanism și diagnostic au preocupat în ultimul timp pe gastro-enterologi, este cea rezultată dintr-un reflux gastro-esofagian. Disfagia, în acest caz, este însoțită sau chiar dominată de arsuri și de regurgitația de conținut gastric. Pirozisul apare mai cu seamă în legătură cu anumite poziții (decubit după masă, poziția îndoită și aplecată — pentru a lega șireturile la pantofi, a ridica ceva de pe jos etc.). O deosebită semnificație clinică o are și propagarea ascendentă a durerilor sau a arsurilor.

Confirmarea diagnosticului aparține tot radiologiei. În acest scop, P. Hillemand recomandă ca examenul bolnavului să se facă în procubit, culcat pe un sac de nisip, care ar avea rolul de compresor. De asemenea, pentru a studia jocul cardiei se folosește poziția Trendelenburg.

După precizarea refluxului gastro-esofagian trebuie stabilite circumstanțele care-i dau naștere. Radiologia va stabili existența unei cauze organice: brahiesofag sau dispariția unghiului cardiotuberozitar al lui Hiss. O altă cauză anatomică o constituie eventuala rezecție chirurgicală.

Mai frecvente sînt refluxurile funcționale: incontinența cardiei prin hipotonie (în special în insuficiența tiroidiană, stare spasmofilică, tulburări hormonale ale gonadelor) sau diskinezii ale cardiei (cu punct de plecare într-un ulcer gastric, litiază biliară, leziuni vertebrale).

Esofagita din refluxul gastro-esofagian este inconstantă și nu se poate stabili un raport între intensitatea refluxului, gravitatea leziunilor (hemo-

Fig. 15. — S. S., 51 de ani. Hernie transdiafragmatică; se văd pliurile mucoasei, punga de gaz, care depășește diafragma (poziție ventrală.) (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila").

ragică, ulceroasă etc.) și tulburările funcționale ale bolnavului. Importanța leziunilor se poate preciza doar esofagoscopic.

Hernia diafragmatică, caracterizată prin pătrunderea în torace a unei porțiuni din stomac prin hiatul esofagian, constituie o afecțiune cu manifestări clinice polimorfe.

Afecțiunea poate fi complet latentă clinic, poate simula diferite sindrome gastrice, biliare sau cardiace (vezi capitolele respective). Cînd predomină disfagia, hernia hiatală ridică problema diagnosticului cu afecțiuni ale esofagului. Hernierea prin hiatul esofagian se întîlnește în special la femei, obezi, după traumatisme sau în bolile cu tuse incoercibilă.

În afară de disfagie bolnavii se mai plîng de dureri xifoidiene sau epigastrice, cînd trebuie făcut diagnosticul diferențial cu toate afecțiunile dureroase ale acestei regiuni. Forma cu predominanța anemiei (prin sîngerare cronică la nivelul gîtului herniar) va trebui deosebită de *disfagia sideropenică* din sindromul lui Plummer-Vinson. Acesta se întîlnește cu deosebire la femei, în special la cele cu tulburări menstruale. Clinic predomină disfagia, la examenul obiectiv limba este lucioasă, mucoasa atrofică, cu dispariția papilelor gustative și chiar leucoplazii sau ulcerații ale mucoasei bucale. Chimismul gastric pune în evidență o hipoclorhidrie sau anaclorhidrie. Fundamental este examenul hematologic, care indică aproape totdeauna o anemie hipocromă. Radiologic se pot observa spasme etajate ale esofagului și o serie de incizuri oblice la nivelul cricoidului, iar la examenul esofagoscopic leziuni difuze ale mucoasei, care este atrofică și fragilă, ușor hemoragică. Sindromul lui Plummer-Vinson ar fi datorit unor tulburări în metabolismul fierului, fie printr-o carență de aport sau resorbție, fie printr-o proastă utilizare în carențe de vitamină B_2. Conform acestei teorii se produc tulburări mari în sinteza hemoglobinei și a altor hemine celulare. Concepția aceasta asupra sindromului lui Plummer-Vinson are avantajul că explică și modificările mucoasei bucale, esofagiene și gastrice, cu consecințele lor clinice, chiar în absența anemiei feriprive.

Fig. 16. — S. A., 32 de ani. Imagine diverticulară faringo-esofagiană (Zenker) cu compresiune pe esofag (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila").

Pentru o hernie diafragmatică pledează caracterul disfagiei, durerea retroxifoidiană adesea legată de postură (decubit dorsal, aplecare înainte) și în special examenul radiologic, care este indispensabil. Acesta se va practica atît în ortostatism, cît și în poziția Trendelenburg.

Diagnosticul radiologic de hernie diafragmatică se bazează pe punerea în evidență a unei părți din punga cu aer a stomacului deasupra cupolei diafragmatice, iar examenul baritat descoperă pliurile caracteristice mucoasei gastrice. Esofagoscopul indică prezența mucoasei gastrice deasupra diafragmei.

Diverticulii esofagieni. Cel care se manifestă clinic mai frecvent este *diverticulul de pulsiune*, cu localizare hipofaringiană. În aceste cazuri, disfagia apare după un interval de la începutul mesei, în care timp diverticulul s-a umplut și a început să comprime porțiunea subiacentă a esofagului. După un timp, la senzația de disfagie se adaugă și regurgitații, cu evacuarea conținutului pungii. La acestea se poate adăuga uneori o blocare subită a deglutiției, ușurată uneori printr-o golire a diverticulului. Staza alimentelor în diverticul provoacă uneori o respirație fetidă.

Staza prelungită, cu inflamația consecutivă a pereților diverticulului, poate duce la ulcerație cu perforația pungii în mediastin.

Radiologic, diagnosticul se pune relativ ușor, diverticulul apărînd sub forma unei pungi, cu fundul rotunjit, cu contur regulat și cu nivel de lichid (fig. 16).

Diverticulul de tracțiune ia naștere, de obicei, pe esofagul toracic la nivelul bifurcației traheei sau la nivelul bronhiei primitive, drept consecință a unor aderențe, determinate de afecțiunea unui organ mediastinal (de obicei adenopatie cronică). Simptomatologia clinică este săracă, iar radiologic apare adesea cu o terminație ascuțită. Tracțiunea superioară face ca deseori fundul pungii diverticulului să fie situat mai sus decît locul de comunicare cu esofagul, așa încît, practic, să nu pătrundă alimentele în pungă. Esofagoscopia nu este recomandabilă în cazul diverticulilor esofagieni, din cauza pericolului de perforare.

Stenoza congenitală a esofagului va fi bănuită în fața unui pacient cu o disfagie veche, care datează de la naștere sau de la începutul alimentației solide. Radiologic apare doar o stenoză cu dilatația esofagiană suprastricturală. Esofagoscopul pune în evidență strictura esofagiană, însă acoperită de mucoasă normală. Anamnestic, se va reține lipsa oricărui factor care în mod obișnuit duce la stricturi (caustice, traumatisme etc.).

Disfagia „lusoria" este determinată de o anomalie a arterei subclaviculare drepte (persistența celui de-al 4-lea arc aortic drept). Apariția uneori tardivă a disfagiei se explică prin faptul că, o dată cu vîrsta, calibrul vasului se mărește și se sclerozează. Diagnosticul este ușurat de asocierea cu alte malformații congenitale (tetrada Fallot, stenoza istmului aortei sau persistența canalului arterial). Radiologic se observă doar o oprire trecătoare a bariului. Esofagoscopia arată o micșorare a lumenului esofagian prin compresiunea extrinsecă, la nivelul căreia peretele esofagian este animat de pulsații asemănătoare celor din anevrismul aortic.

Afecțiunile neurologice generatoare de disfagie sînt în special *leziunile bulbare*. De asemenea, se vor întîlni în *tabes*, *siringomielie*, *scleroza laterală amiotrofică*. Greutatea în deglutiție este provocată, în aceste cazuri, de perturbarea coordonării diferitelor mișcări reflexe din actul deglutiției.

În *boala lui Parkinson* și *poliomielita înaltă* există tulburări de deglutiție care, radiologic, se manifestă printr-o întîrziere a golirii faringelui: valeculele și sinusurile piriforme rămîn umplute cu bariu.

Disfagia din botulism nu pune probleme diagnostice (tulburarea deglutiției fiind un fenomen secundar), ci mai mult de interpretare. În ultimul timp există tendința de a incrimina mai puțin tulburările motoare de origine neurologică, rolul principal în disfagia botulinică fiind atribuit uscăciunii faringelui.

Tot prin uscăciunea mucoaselor se explică disfagia banală din *bolile infecțioase*.

În sfîrșit, în diagnosticul unei disfagii este necesară și explorarea clinică și radiologică a coloanei cervico-dorsale, fiind cunoscute tulburările determinate de morbul lui Pott cu abces rece, de spondilite și spondilartroze.

DIAGNOSTICUL GASTRITELOR

GENERALITĂȚI

Deși apărat de cavitatea bucală și de esofag, stomacul este supus, într-o oarecare măsură agresiunilor chiar prin actul normal al ingestiei alimentelor, în raport cu calitatea și cantitatea lor. În stări patologice: edentație, afecțiuni buco-faringiene și esofagiene aceasta se petrece într-o mai mare măsură. Stomacul nu se apără aproape de loc față de ingestia de alimente alterate (toxice sau infectate), sau de substanțe caustice. În afară de acești factori etiologici exogeni, există o serie de factori endogeni, cărora mucoasa gastrică le servește ca poartă de eliminare — „gastrita de elimi-

nare" — cu prețul alterării ei. Printre aceștia figurează: plumbul (din intoxicația profesională), sublimatul, toxinele bolilor infecțioase, diferite produse de metabolism: uree, amoniac (în caz de uremie), histamină, tirozină (în caz de arsuri cutanate). Mucoasa gastrică participă de asemenea într-o serie de afecțiuni alergice, carențiale etc., iar prin funcțiile sale hematopoetice și neuropoetice prezintă modificări în diferite afecțiuni ale sîngelui și sistemului nervos. Această complexitate de factori etiologici, rar întîlnită în patologia altor aparate, determină variate tulburări morfo-funcționale ale mucoasei gastrice, înglobate toate în expresia clinică de *„gastrită"*.

Alături de aceste „dificultăți" de ordin etio-patogenic există și dificultăți de ordin simptomatologic în precizarea noțiunii de gastrită.

De multe ori interogatoriul și examenul obiectiv ne furnizează simptome destul de slab conturate, fără posibilități de a pune nici chiar diagnosticul de organ (gastrite latente sau mute). De asemenea, este greu să se poată stabili în toate cazurile un paralelism între simptomatologia clinică și aspectele macroscopice (gastroscopice), histologice (bioptice), modificările chimismului și rezultatele examenului radiologic.

Toate aceste dificultăți au stat în calea elaborării unei *concepții unitare* privind gastritele. Cu drept cuvînt P.I. Egorov, într-o lucrare recentă, afirmă că problema gastritelor, cu toată vechimea ei de aproape un secol și jumătate, nu poate fi considerată ca rezolvată.

Noțiunea „clinică" de gastrită nu trebuie confundată cu noțiunea „morfologică" de gastrită. Afirmația lui Knud Faber, că un stomac normal nu trebuie să prezinte nici un fel de infiltrație celulară, nu este de nici un folos clinicii, pentru că așa după cum au demonstrat numeroși morfologi (Orator, Paschkis ș.a.),rareori se găsesc la necropsie stomacuri normale. În cea mai mare parte din aceste cazuri bolnavii n-au prezentat suferințe gastrice.

În elaborarea concepției despre gastrite, cercetările anatomice (pe piese necroptice sau chirurgicale) și cele funcționale (studiul secreției prin fistula gastrică sau prin tubajul gastric) au adus un aport important în cunoașterea mai profundă a acestei probleme; ele au extins însă foarte mult acest capitol de patologie, prin introducerea de forme, fie funcționale, fie anatomice, care nu constituiau cîtuși de puțin entități clinice reale.

Studiile radiologice ale mucoasei gastrice, începute acum 30 de ani, au dus la apariția unui număr excesiv de mare de gastrite, prin afirmația că „îngroșarea pliurilor mucoasei gastrice ar corespunde unei gastrite". Așa după cum a demonstrat E. Lauda, relieful mucoasei gastrice ține de multe ori de starea de excitabilitate a stratului *muscularis mucosae*, iar nu de modificările morfo-funcționale ale mucoasei. Timpul a arătat că examenul radiologic nu a putut rezolva această problemă.

De asemenea, și introducerea gastroscopiei în studiul mucoasei gastrice a făcut să crească mult numărul gastritelor. Fără a contesta aportul adus de această nouă metodă, ultimii 15 ani ai aplicării ei arată că numai modificările mucoasei gastrice însoțite de tulburări gastrice, clinic bine conturate și de durată, pot fi luate în considerare, celelalte fiind determinate de însăși tehnica gastroscopiei. Astfel, Ruffin susține că aspectul gastroscopic de „gastrită atrofică" poate fi produs și printr-o distensie mai mare

a stomacului, iar Wolf S. și Wolf H.G. au obținut, la un bolnav cu fistulă gastrică, un aspect gastroscopic de „gastrită hipertrofică" prin simplă excitație nervoasă.

Dificultăți stau încă în calea rezolvării acestei probleme. Totuși, așa după cum arată H. Bockus, există argumente histopatologice (leziuni de gastrită cronică), argumente teoretice (gastritele care însoțesc ulcerul sau cancerul) și argumente endoscopice (semne evidente de gastrită cu context clinic precis), pentru a putea susține că gastrita este o *boală comună*, cu toate greutățile pe care le avem de a pune în corelație datele clinice, secretoare, radiologice, histologice și gastroscopice. După studiile lui Swalm și Morisson, biopsiile prin gastroscop arată o concordanță între examenul histologic și cel gastroscopic numai în 52% din cazuri. A defini însă gastritele, așa după cum figurează în unele tratate, ca un proces inflamator al mucoasei gastrice asociat cu dezordini în funcțiile secretoare și motoare ale stomacului înseamnă a ne întoarce cu decenii înapoi.

Elaborarea unei *clasificări a gastritelor* pe criterii *anatomice* și *clinice* nu a putut fi realizată pînă în prezent, din cauza imposibilității de a pune în concordanță leziunile histologice cu manifestările clinice. Acest fapt a dus la elaborarea unei clasificări pur anatomice (pe piese operatoare sau necroptice), deosebindu-se: gastrite hipertrofice, atrofice, mixte, edematoase, hemoragice și erozive (ulceroase). Introducerea gastroscopiei în studiul gastritei a adus noi elemente în susținerea acestei clasificări, dînd posibilitate clinicianului, prin utilizarea acestei metode, să stabilească în unele cazuri și substratul anatomic al gastritei.

Această clasificare necorespunzînd cerințelor clinicii, s-au elaborat o serie de alte clasificări, pe criterii: *evolutive*, *etiologice* și *simptomatologice*, izolate sau asociate. Numărul lor mare nu a îndepărtat însă greutățile întîmpinate în stabilirea diagnosticului de gastrită.

Și în patologia digestivă, în stadiul precoce al suferințelor stomacului, se poate susține existența unor tulburări pur funcționale. Trecerea de la funcțional la organic este greu de stabilit, în timp și de fapt. Orice tulburare funcțională netratată la timp poate duce la leziuni organice. Nu trebuie subestimată nici posibilitatea ca multe leziuni în evoluția lor să regreseze și să reapară tulburările funcționale fără substrat organic.

În consecință, pare oarecum artificial să se creeze un capitol separat al dispepsiilor de origine extragastrică. Nici termenul de *nevroză gastrică* — utilizat din ce în ce mai puțin ca entitate nosologică izolată și cuprins azi în cadrul nosologic al nevrozei astenice — nu trebuie scos din capitolul gastritelor, dacă tulburarea se limitează strict la funcțiile stomacului.

Introducerea fiziopatologiei în studiul bolilor stomacului și, o dată cu ea, și a metodelor moderne de investigație ne poate permite să cuprindem într-un singur capitol tulburările funcțiilor stomacului, indiferent dacă au sau nu substrat morfologic. În sprijinul acestor idei vin lucrările lui I.P. Pavlov și colaboratorii, care au demonstrat strînsa legătură dintre funcțiile stomacului și starea sa anatomică, precum și rolul activității nervoase superioare asupra funcțiilor stomacului, în legătură cu factorii din mediul extern și intern al organismului.

Criteriul *morfo-funcțional* este cel care trebuie să stea la baza clasificării gastritelor. Ca și în clasificarea nefropatiilor, trebuie adăugate încă două criterii: cel etiologic și cel evolutiv. Pierzînd în claritate, o astfel de clasificare cîștigă însă în conținut. De altfel, numai în felul acesta ea poate cuprinde diferitele aspecte clinice ale „gastritelor".

Majoritatea autorilor sînt de acord cu clasificarea din tabloul alăturat. Îl prezentăm numai pentru o orientare generală în această problemă.

Clasificarea gastritelor

- I. *Gastrite acute*
  - toxiinfecțioase
    - catarală
    - corosivă (necrotică)
    - ulceroasă acută
  - flegmonoase
    - difuză
    - circumscrisă
- II. *Gastrite cronice*
  - primitive
    - *anatomic:*
      - gastrita simplă
      - gastrita ulceroasă
      - gastrita atrofică
      - gastrita hemoragică
      - gastrita interstițială
    - *etiologic:*
      - gastrita prin igienă alimentară defectuoasă
      - gastrita alcoolică
      - gastrita tabagică
      - gastrita medicamentoasă
      - gastrita uremică
  - secundare (dispepsii secundare)
    - — în afecțiuni digestive
      - apendicita cronică
      - colită și enterocolită
      - dolico- și megacolon
      - ptoza colonului
      - parazitoze intestinale
    - — în afecțiuni hepato-biliare
      - diskinezii biliare
      - colecistite, angiocolecistite
      - hepatite cronice
      - ciroze hepatice
      - ficat cardiac
    - — în afecțiuni abdominale
      - periviscerite
      - pancreatite
      - hernii ale liniei albe
      - afecțiuni utero-ovariene
    - — în infecțiunile de focar
    - — în afecțiile endocrine
    - — în dereglări cortico-subcorticale (nevroza gastrică)
    - — în boli ale creierului și măduvei spinării
    - — în boli cardio-vasculare
- III. *Gastrite alergice* (gastride)
- IV. *Gastrite carențiale*
  - în cursul anemiilor
  - în pelagră
- V. *Dermato-gastrite*

În el se cuprind, în afară de *gastritele primitive* (neînţelegind însă prin termenul de „primitiv“ gastrite de cauză necunoscută), şi *gastritele secundare*, în legătură strînsă cu afecţiuni din vecinătate (duodenite, angiocolecistite). De asemenea, trebuie ţinut seama şi de faptul că o serie de boli ale jejuno-ileonului, pancreasului, colonului, apendicelui, precum şi cele ale uterului şi anexelor sale pot determina pe cale reflexă dureri în regiunea epigastrică şi uneori şi tulburări inconstante şi trecătoare în funcţiile stomacului. Alături de aceşti factori etiologici trebuie să figureze şi dereglările sistemului neuro-endocrino-vegetativ.

Unii autori au încercat să clasifice gastritele, după tulburările secreţiei gastrice, în gastrite hiperacide, hipoacide şi anacide, iar alţii, luînd în considerare sediul leziunilor, deosebesc gastrite fundice, antrale, ale micii curburi gastrice şi generalizate.

Pentru clinician, numărul mare al clasificărilor arată variatele aspecte sub care se poate prezenta o gastrită şi pune problema diagnosticului unei anumite forme clinice de gastrită. Clinica, pînă în prezent, cu toate mijloacele moderne, nu poate diferenţia şi izola în mod precis toate formele de gastrită. Există, în afară de formele latente (mute), o serie de forme de asociaţie (mixte), sau treceri de la o formă la alta.

DIAGNOSTICUL FORMEI CLINICE A GASTRITEI

Acest diagnostic se bazează pe o simptomatologie, uneori destul de bogată şi polimorfă. Ea este reprezentată de următoarele simptome subiective, care se întîlnesc însă şi în alte boli ale tractului digestiv: epigastralgii, arsuri (pirozis), eructaţii, balonări postprandiale, tulburări ale apetitului, vărsături.

Parte din ele prezintă unele caracteristici, care fac să încline diagnosticul spre o gastrită.

Astfel, *epigastralgia*, socotită ca o hiperestezie a peritoneului parietal, produsă printr-un reflex viscero-senzitiv de către mucoasa gastrică inflamată, este simptomul cel mai constant al gastritei. Ea nu are un orariu fix, putînd apărea pe nemîncate, după mese (la ore foarte diferite) sau poate fi permanentă. În timp, ea prezintă intermitenţe. Excepţional poate apărea noaptea. Caracterul esenţial este că ea nu îmbracă niciodată aspectul de crampă epigastrică, ca în boala ulceroasă. În concluzie: dureri cu totul neregulate, continue sau discontinue şi în nici un caz periodice.

Arsurile sau *pirozisul* constituie un simptom aproape constant în gastritele cu creştere a secreţiei şi acidităţii sucului gastric. Se întîlnesc mai rar în gastritele hipoacide şi aproape de loc în cele anacide. De obicei nu sînt calmate de alcaline sau alimente.

Eructaţiile în gastrite sînt determinate pe cale reflexă, punctul de plecare fiind mucoasa gastrică inflamată. Sînt inconstante şi necaracteristice pentru gastrită (ca simptom izolat).

Balonările postprandiale se prezintă sub aspectul unei tensiuni epigastrice sau al unei senzaţii de umflare a stomacului, de plenitudine, care apare de obicei după 1—2 ore după masă şi rareori imediat după ea. Şi

ele sînt de apariţie inconstantă şi necaracteristice gastritei (ca simptom izolat).

Tulburări ale apetitului există în mai toate gastritele, fiind reprezentate, fie printr-o scădere (de cele mai deseori), fie printr-o creştere a apetitului. Există şi cazuri cu păstrarea apetitului sau cu un caracter capricios.

Vărsăturile sînt mai frecvent postprandiale, producînd bolnavului senzaţia de uşurare. Ele sînt de obicei alimentare şi uneori şi bilioase. Mai rar apar pe nemîncate. Uneori se produce o reîntoarcere a conţinutului gastric, în mod fracţionat, în cavitatea bucală (mericism sau rumegare). Vărsături cu caracter hemoragic şi uneori veritabile hematemeze se întîlnesc în gastritele ulceroase sau în cele toxice (mercuriale, uremice).

Considerate separat, fiecare din tulburările de mai sus prezintă slabe caracteristici pentru diagnosticul de gastrită. Ele capătă mai mult valoare diagnostică dacă sînt judecate în ansamblu. De asemenea, apariţia lor periodică, cu aspect sezonier, este uneori întîlnită în gastrita cu localizare antrală. Existenţa unei boli ulceroase trebuie totdeauna suspectată în astfel de cazuri. În caz de boală ulceroasă lipsesc de obicei eructaţiile şi senzaţia de balonare.

Asocierea la tulburările funcţionale gastrice de mai sus a unor *tulburări generale*, ca: slăbire, oboseală, valuri de căldură, transpiraţii, ameţeli, cefalee şi somnolenţă postprandială, palpitaţii, este în favoarea diagnosticului de gastrită. Uneori aceste tulburări predomină asupra celor locale, gastrice. Şi psihicul bolnavilor este alterat: indispoziţie totală, melancolie, deprimare.

Obiectiv se constată: un facies obosit, pierdere ponderală, limbă saburală, afte bucale (asociate cu pioree, carii dentare, faringită), sensibilitate epigastrică, cu atonie şi clapotaj, uneori chiar hiperestezie abdominală localizată în etajul superior, sau difuză; rareori pulsatilitatea exagerată a aortei abdominale.

Simptomatologia prezentată mai sus suferă unele modificări în raport cu *forma clinică* a gastritei şi cu *stadiul ei evolutiv*.

Nevroza gastrică (dispepsia nervoasă a lui A. Teohari). În această afecţiune nu poate fi vorba decît de tulburări funcţionale (fără nici un substrat organic); de obicei simptomele generale predomină asupra celor subiective gastrice. Astfel bolnavii pot prezenta: astenie psihică şi fizică, cefalee, tulburări ale somnului (insomnie, hipersomnie), modificări ale afectivităţii (indispoziţie, impresionabilitate, irascibilitate, sau depresiune), palpitaţii, transpiraţii, valuri de căldură, ameţeli, vîjîieli, tulburări de vedere, algii musculare şi articulare, parestezii, tremurături ale extremităţilor etc. Tulburările subiective gastrice (epigastralgia, pirozisul, eructaţiile, balonarea, tulburările apetitului) se pierd în mijlocul tabloului clinic de mai sus. Existenţa lor însă ne permite să punem diagnosticul de nevroză gastrică.

Gastrita acută. Simptomele subiective prezintă un debut brusc şi o mai mare intensitate. Astfel, în *gastrita toxică acută* (corosivă), prin ingestia de sublimat, fosfor, sodă caustică etc. apar în mod brusc dureri atroce epigastrice, arsuri şi vărsături, uneori hemoragii (hematemeză şi melenă). La aceasta se adaugă o alterare a stării generale: cianoză, colaps vascular periferic cu prăbuşirea tensiunii arteriale, transpiraţii, tremurături ale

extremităţilor. În cazuri excepţional de grave se poate produce moartea în scurt timp. Accidentelor gastrice de mai sus li se pot asocia nefrita toxică şi bronhopneumonia.

Gastrita acută catarală (forma cea mai curentă a gastritei acute) apare, ori în urma ingestiei de alimente alterate, ori ca manifestare a unei boli infecţioase (în perioada de invazie a ei). Debutează prin: febră, crampe epigastrice, arsuri, vărsături alimentare sau mucoase, eructaţii mirositoare (uneori putride), inapetenţă totală. Uneori se asociază scaune diareice. Obiectiv se constată: dureri epigastrice la palpare şi limba acoperită de un strat sabural gros. Examenul gastroscopic este contraindicat în gastritele acute. Practicat în unele cazuri, el a arătat o mucoasă gastrică congestionată, lipsită de luciu, acoperită de mucus abundent şi pe alocuri hemoragii mici submucoase.

Gastrita ulceroasă acută, întîlnită în cursul infecţiilor generale grave şi a uremiilor, prezintă o simptomatologie mult asemănătoare formei precedente. Vărsăturile fiind deseori sanguinolente, se mai numeşte şi *hemoragică*.

Gastrita flegmonoasă se întîlneşte cu totul excepţional. Ea apare ca o complicaţie în cursul unei septicemii, unei febre puerperale, unui ulcer sau cancer gastric. *Forma difuză* debutează prin febră mare, frison, dureri epigastrice atroce, vărsături, diaree, delir, colaps cardio-vascular, sudori profuze, hipotensiune, oligurie. Obiectiv se constată: abdomen meteorizat sau contractat (apariţia unei peritonite), discretă hepato-splenomegalie, facies peritoneal. Evoluţia spre exitus se produce în 6—10 zile. *Forma circumscrisă* este şi mai rară. Uneori se palpează o tumoare (flegmonul), care se poate deschide ulterior în cavitatea gastrică sau peritoneală.

Gastrita cronică. Simptomatologia prezentată mai sus (epigastralgie, arsuri, eructaţii, balonare, tulburări de apetit şi vărsături) are un debut lent, insidios.

Dacă gastritele acute pot fi uşor diagnosticate, graţie simptomatologiei lor destul de bine conturate în mai toate cazurile, diagnosticul gastritelor cronice prezintă încă mari dificultăţi. Ele provin în primul rînd din cauza simptomatologiei lor, care este cînd bogată şi polimorfă, cînd absentă (mută), aceasta putîndu-se petrece uneori chiar în cursul evoluţiei unei aceleiaşi forme de gastrită. Există cazuri de gastrite cronice, care îmbracă la un moment dat aspectul clinic de gastrită subacută. Clinicianul este chemat, în faţa tulburărilor subiective prezentate mai sus, să-şi pună întrebarea dacă se află sau nu în faţa unei gastrite şi apoi să stabilească şi *forma clinică*.

Pentru rezolvarea lor, se recurge în mod curent la studiul secreţiei gastrice, la examenul radiologic şi în unele circumstanţe la gastroscopie, însoţită eventual de o biopsie din mucoasa gastrică.

Rezultatele obţinute prin *tubajul gastric*, pentru a fi just interpretate, trebuie confruntate cu tulburările subiective (urmărite în timp) şi cu examenele radiologice şi gastroscopice. Este posibil ca ele să fie cu totul diferite în forme clinice identice, după cum pot fi şi identice în forme clinice diferite. Iată de ce clasificarea gastritelor în: hiperacide (hiperclorhidrice), hipoacide (hipoclorhidrice), anacide (anaclorhidrice) este nepractică, atunci cînd dorim să stabilim forma clinică a gastritei. Cu toate că există şi tre-

ceri dintr-o formă într-alta, rezultatul studiului secreției gastrice este *orientator* în diagnosticul diferențial. Astfel, o hiperclorhidrie ne atrage atenția asupra unei eventuale boli ulceroase, în timp ce o anaclorhidrie, asupra unui eventual cancer gastric, anemie Addison-Biermer, sau pelagră.

Zweig, ocupîndu-se de această problemă, pe un studiu mare de cazuri de gastrită cronică, ajunge la concluzia că există hiperclorhidrie în 20% din cazuri, hipoclorhidrie în 40%, anaclorhidrie în 28% și achilie în 12%. Urmărind evolutiv aceste cazuri, el arată că mare parte din ele prezintă mai întîi hiperclorhidrie, apoi hipoclorhidrie și la urmă anaclorhidrie. După majoritatea autorilor, hiperclorhidria se întîlnește de obicei în gastritele hipertrofice și în cele ulceroase, iar hipoclorhidria și anaclorhidria în gastritele atrofice.

Rezultatele obținute prin *examenul radiologic*, pentru a fi just interpretate, trebuie și ele confruntate cu tulburările subiective și cu examenul gastroscopic. Cu toate metodele întrebuințate (în strat subțire, pe stomac plin, prin compresiune, în diferite poziții etc.), se obțin de cele mai multe ori informații insuficiente, sau greu interpretabile. Ceea ce se urmărește în primul rînd prin acest examen este *aspectul pliurilor mucoasei gastrice*.

De obicei se susține existența unei gastrite, cu aspect de formă hipertrofică, atunci cînd pliurile mucoasei gastrice apar îngroșate, rigide, deformate și neregulate. Dințăturile marii curburi a stomacului sînt socotite de majoritatea autorilor ca efectul unei hipertonii. În cazul unei gastrite atrofice, de cele mai multe ori examenul radiologic este negativ, sau cel mult se pot constata pliuri subțiate. Există și alte aspecte radiologice: mamelonat, pseudopolipoid, imagini de nișă, chiar imagini lacunare etc., care reclamă repetarea examenului și confruntarea lui cu imaginea gastroscopică.

Tulburările funcționale observate la ecranul radioscopic (hipertonie, hiperkinezie, atonie, spasme diferite) nu prezintă nimic caracteristic pentru diagnosticul de gastrită.

Este incontestabil că *examenul gastroscopic* a adus un aport important în studiul gastritelor, fără pretenția de a fi rezolvat această problemă. În afară de faptul că este un examen greu acceptat de bolnav și care reclamă un specialist cu mare experiență, în unele cazuri normale (așa după cum au arătat Ruffin, Wolf S. și Wolf H.G.) se pot obține imagini de gastrită atrofică sau hipertrofică.

Este adevărat că gastroscopia a permis o clasificare a gastritelor cronice mai aproape de substratul lor morfo-funcțional, dar pînă în prezent cea nu a intrat în practica curentă. Teoretic mai mult și practic mai puțin, este util, în rezolvarea concepțiilor despre gastrită, ca ele să fie clasificate (F. Moutier) după imaginea gastroscopică în: gastrite *hipertrofice* (regulate sau verucoase, mamelonate, pseudopolipoide, pseudotumorale), *atrofice* (difuze, parcelare), *alterative* (edematoase, hemoragice, ulceroase, butonoase, varioliforme, pseudomembranoase) și *mixte*. Însuși numărul lor mare, precum și aspectul lor de pseudotumorale, pseudopolipoide etc. și existența unor forme mixte arată *insuficiența criteriului gastroscopic* în elaborarea unei clasificări a gastritelor cronice, utilă pentru clinician. La aceasta mai trebuie adăugat și faptul că acest examen rareori ne poate informa asupra

etiologiei, după cum nu poate indica nici dacă leziunea este trecătoare sau durabilă.

Cu toate acestea, examenul gastroscopic este util clinicianului, mai puţin în stabilirea substratului morfo-funcţional al cazului în explorare, şi mai mult în diagnosticul diferenţial dintre gastrită şi bolile cu care ea ar putea fi confundată, mai ales cînd el poate fi însoţit şi de o biopsie a mucoasei gastrice cu rezultat concludent.

Pe baza acestor considerente, trecerea în revistă a diferitelor forme de gastrită cronică, cu simptomatologia lor clinică mai mult sau mai puţin caracteristică şi cu ajutorul în special al imaginii gastroscopice, aşa cum au tendinţa unii autori în vederea stabilirii diagnosticului formei clinice de gastrită, nu este necesară pentru medicul practician. Credem că este mult mai util pentru el ca diagnosticul de formă clinică să rezulte din discutarea diagnosticului diferenţial.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL GASTRITELOR CRONICE

El trebuie făcut în primul rînd cu celelalte boli care pot apărea la nivelul mucoasei gastrice şi duodenale şi apoi cu bolile organelor vecine gastro-duodenului şi care au răsunet asupra sa.

Problema care se pune destul de des în clinică este aceea a diagnosticului diferenţial cu *boala ulceroasă*. Dacă în cazul gastritelor hiposecretoare şi hipoacide diagnosticul nu întîmpină dificultăţi prea mari, el devine destul de dificil în cazul gastritelor hipersecretoare şi hiperacide, şi mai ales în cel al gastritelor ulceroase. Diagnosticul se poate rezolva şi prin mijloace clinice, cînd epigastralgia din gastrită nu îmbracă caracterele celei din boala ulceroasă: dureri sub formă de crampă, însoţite sau nu de arsuri, postprandiale, cu orar precis, calmate prin ingestia de alimente, prafuri alcaline sau vărsături, cu apariţie periodică (de obicei sezonieră). În gastrită este vorba de slabe dureri epigastrice, fără orar precis, neregulate, continue sau discontinue, care nu se calmează prin ingestia de alimente sau alcaline şi fără periodicitate. Ele sînt mai ales precoce sau semitardive şi însoţite de slabe arsuri, de balonări, eructaţii, mericism. Bolnavul de gastrită nu prezintă o acalmie completă între diferitele perioade ale bolii, ca ulcerosul. Apariţia nocturnă a epigastralgiei este un semn mai frecvent în boala ulceroasă. Împotriva diagnosticului de gastrită pledează existenţa de antecedente eredo-colaterale ulceroase, precum şi apariţia în trecut a unei hemoragii (hematemeză-melenă). De asemenea, prezenţa de vărsături, care fac ca epigastralgia să dispară, este tot împotriva diagnosticului de gastrită. Avînd în vedere importanţa acestei simptomatologii, interogatoriul bolnavului trebuie să fie cît mai minuţios posibil şi foarte bine condus.

Diagnosticul trebuie să vireze spre gastrită, dacă la examene radiologice bine executate nu se constată semne directe de ulcer (nişă, bulb cicatriceal). În faţa prezenţei semnelor radiologice, ca : asimetria sau turtirea pilorului, diferite biloculări, diverticul preulceros, spasm piloric, scurtarea bulbului (persistente la examene repetate), diagnosticul trebuie să încline spre boala ulceroasă şi aceasta mai ales în cazurile cu hiper-

secreție și hiperaciditate. A decide în aceste împrejurări dacă este vorba de o gastrită ulceroasă sau de o boală ulceroasă este uneori destul de dificil, mai ales că în aceste gastrite leziunile au o localizare antro-pilorică. Sînt cazuri care nu pot fi rezolvate uneori nici de explorarea gastroscopică (afară de cazurile în care, gastroscopic, se pot constata eroziuni punctiforme sau sub formă de fisuri, ulcerații mici aftoide sau chiar ulcerații mai mari, plate și cu fundul pseudomembranos), și nici de cea chirurgicală (prin laparotomie). Evoluția bolii este în aceste împrejurări arbitrul diagnosticului. Aceste dificultăți au făcut pe unii autori să susțină existența unei boli ulceroase fără ulcer. Nu trebuie pierdută din vedere nici posibilitatea, destul de frecventă, a coexistenței unei gastrite cu un ulcer gastric sau duodenal. Pentru majoritatea autorilor (Hauser, Fitzgerald, Lubarsch, Gutmann ș.a.) în aceste împrejurări gastrita trebuie socotită ca o complicație a bolii ulceroase, iar nu cum o consideră Konjetzny, ca generatoare de boală ulceroasă. Este vorba de două boli diferite. Moutier și Belin, pe 271 de cazuri de ulcer gastric și duodenal, cercetate prin gastroscopie, au găsit în 27 din ele leziuni de gastrită. În cazul ulcerului duodenal ele predominau pe fundus, iar în cel gastric pe mica curbură și fața posterioară a stomacului.

Tot un diagnostic diferențial dificil cu boala ulceroasă îl poate prezenta gastrita hemoragică prin hematemeza sa, care poate fi atribuită greșit bolii ulceroase. Diagnosticul de gastrită hemoragică poate fi lămurit numai după încetarea hematemezei (la interval de cel puțin 15 zile), cu ajutorul gastroscopului, care va indica existența leziunilor erozive, sau uneori numai o mucoasă mult congestionată, care sîngerează la cea mai mică atingere. În cazul unei boli ulceroase cu localizare gastrică este posibil ca examenul radiologic să pună în evidență nișa. Un rezultat negativ nu poate infirma acest diagnostic.

Diagnosticul diferențial cu *cancerul gastric* trebuie făcut în fața oricărei gastrite cronice, chiar și a celor care se însoțesc de hiperclorhidrie și simptome asemănătoare ulcerului. Diagnosticul este în special dificil în cazul gastritei atrofice, care se însoțește de anaclorhidrie: aceasta, prin faptul că numeroși autori admit existența unei gastrite atrofice precanceroase, fie că este vorba de un stadiu de debut al bolii, fie că ea ar reprezenta o cauză care predispune la cancer. Nu trebuie omis nici faptul că există gastrite care apar tardiv în evoluția cancerului, imputabile dezvoltării tumorii, care determină iritație, stază și infecții.

În prezența oricărei forme de gastrită cronică diagnosticul diferențial cu cancerul gastric constituie o obligație în vederea rezolvării unui diagnostic precoce. În afară de un interogatoriu bine condus, explorările secreției gastrice, mucoasei gastrice (endoscopie cu biopsie) și examenul radiologic sînt de un real folos (vezi diagnosticul cancerului gastric).

Dificultăți apar mai ales în prezența unei gastrite atrofice însoțite de anaclorhidrie. De multe ori, la fel ca și în cancerul gastric incipient, aceste gastrite nu prezintă prea multe simptome subiective; diminuarea apetitului cu greutate epigastrică, precoce sau tardivă. În afară de anaclorhidria întîlnită în gastrita atrofică și în cancerul gastric mai există și anaclorhidrii funcționale: anaclorhidria din anemia Addison-Biermer și alte

anemii, din pelagră și alte avitaminoze, din diferite dermatite cronice, din unele nevroze cu predominanța tulburărilor digestive. În stabilirea unui diagnostic diferențial al gastritei atrofice anaclorhidrice cu cancerul gastric, trebuie avută în vedere și existența acestor anaclorhidrii funcționale.

Mai există o formă, mai puțin frecventă, de gastrită — *linita plastică* — care prin simptomele ei poate fi luată drept un cancer gastric. Este vorba de o fibroză care cuprinde submucoasa și subseroasa, cu respectarea mucoasei, cu repartiție în special antrală și cu totul excepțional întinsă și în restul stomacului. După unii autori, ar fi de natură sifilitică sau de etiologie neprecisă. În unele forme cu metastaze intestinale, vezicale, ovariene, testiculare etc., cercetările au demonstrat natura sa neoplazică, prin existența de leziuni de scleroză cu infiltrație celulară și celule neoplazice. La început simptomatologia este redusă: tulburări dispeptice vagi, cu anorexie și slăbire. Uneori, radiologic se poate constata o imagine lacunară. Într-un stadiu mai avansat leziunile antrale duc la o stenoză pilorică cu simptome de incontinență, capacitatea gastrică reducîndu-se la circa 100 cm³. Boala evoluează spre cașexie. Diagnosticul diferențial cu cancerul gastric, și în caz de stenoză pilorică, cu boala ulceroasă, este uneori destul de dificil. O explorare cît mai amănunțită posibil rezolvă în unele împrejurări diagnosticul (vezi capitolele respective). De cele mai deseori el este rezolvat prin intervenția chirurgicală sau necroptic.

Gastrita cronică asociată cu tuberculoză ridică probleme de diagnostic diferențial, fie cu o *tuberculoză gastrică* propriu-zisă, fie cu o dispepsie determinată de toxiinfecția tuberculoasă. Tuberculoza gastrică, expresie a unei infecții bacilare primitive (cu totul excepțional) sau, mai frecvent, ca localizare gastrică a unei septicemii bacilare, creează uneori dificultăți în diagnosticul gastropatiilor. Este vorba de leziuni ulceroase acoperite de o magmă purulentă sau cazeoasă (imagine gastroscopică), sau de un tuberculom gastric cu sediul piloric, trecînd uneori și în duoden, cu reacție peritoneală și adenopatii în vecinătate (forma hipertrofică). Forma ulceroasă se poate confunda ușor cu boala ulceroasă, iar cea hipertrofică cu cancerul gastric. Un interogatoriu bine luat va pune în evidență o simptomatologie mai apropiată de o gastrită cronică decît de celelalte două afecțiuni. Asocierea cu leziuni tuberculoase în alte regiuni ușurează mult diagnosticul. Certitudine nu putem avea decît făcînd un examen histologic în urma unei intervenții chirurgicale. Gastroscopia nu poate stabili etiologia leziunilor mucoasei gastrice. Uneori decelarea bacilului Koch în sucul gastric sau în fecale ne este de mare ajutor.

Tuberculoza, fiind o boală toxiinfecțioasă, determină și ea deseori tulburări dispeptice, care pun problema unei gastrite banale, sau unei tuberculoze gastrice. Rolul etiologic cel mai important îl au toxinele tuberculoase, care ajung la stomac pe cale sanguină. A. Teohari a obținut la cobai, prin injecții de tuberculină, leziuni banale de gastrită. Ele se pot produce și prin înghițirea sputei bacilare. Clinic, bolnavii prezintă anorexie, grețuri, arsuri, balonări și uneori vărsături. Sucul gastric este hipoacid. Knud-Faber a arătat că există relativ frecvent achilie gastrică. Existența unei tuberculoze a căilor respiratoare ușu-

rează mult diagnosticul. Totuşi, pot exista la tuberculoşi şi gastrite în legătură cu diferite alte afecţiuni (apendicită, colecistite, hipertiroidie etc.).

Diagnosticul între gastrita cronică obişnuită şi *sifilisul gastric*, cu toată raritatea acestuia, trebuie să constituie o preocupare pentru medic, deoarece prin formele sale de: gastrită simplă, hemoragică sau ulceroasă poate simula gastrita banală. Reamintim că sifilisul gastric se mai poate prezenta şi sub formele: tumorală (pseudocanceroasă), linită plastică, stenozantă (medio-gastrică sau la nivelul cardiei). Nu trebuie omise nici tulburările gastrice din cursul sifilisului nervos.

Din cauza polimorfismului clinic, diagnosticul de sifilis gastric este destul de dificil. O reacţie Bordet-Wassermann pozitivă trebuie să ne atragă atenţia asupra sa şi de multe ori, în atare cazuri, terapeutica specifică confirmă diagnosticul. În faţa unor seroreacţii negative, diagnosticul poate fi totuşi orientat în direcţia unui sifilis gastric printr-o serie de fapte clinice, ca: conservarea unei bune stări generale, anomalii în evoluţia unei boli în aparenţă banală (cum este gastrita, boala ulceroasă), evoluţia prea lungă a unui presupus cancer. În sprijinul diagnosticului de sifilis gastric vin de asemenea o serie de alte leziuni sifilitice, ca leucoplazia bucală, aortita, insuficienţa aortică sau semnele lui Argyll Robertson şi Romberg. Confirmarea diagnosticului se face prin terapeutica antisifilitică.

În literatura medicală sînt publicate două cazuri de *actinomicoză gastrică*. Unul cu aspect de gastrită ulceroasă (Blain), care a putut fi diagnosticat prin apariţia unui abces actinomicotic al ficatului, şi altul (Stavinsky) care evoluînd a dus la apariţia unei tumori aderente la grilajul costal. Deseori ea poate fi luată drept gastrită, ulcer gastric, cancer gastric, gomă sifilitică. Diagnosticul este precizat prin punerea în evidenţă în vărsături a agenţilor micotici, sau în faza tardivă, prin apariţia de fistule externe la nivelul peretelui abdominal.

O serie de alte gastropatii pot ridica, la un moment dat al evoluţiei lor, problema unui diagnostic diferenţial cu o gastrită cronică obişnuită, însă unele din ele, cum sînt ptozele şi atoniile gastrice, tumorile benigne ale stomacului, dolico- şi megastomacul, diverticulii gastrici, corpii străini intragastrici şi anomaliile de poziţie şi de fixare ale stomacului au găsit în explorarea radiologică şi gastroscopică mijloace de investigaţie de mare precizie.

Un alt capitol important al diagnosticului diferenţial al gastritei cronice (zisă şi primitivă) este cel care se referă la *gastritele secundare*, a căror etiologie trebuie căutată în afara stomacului. Ele sînt descrise în unele tratate la capitolul dispepsiilor, înglobînd în acest termen tulburările funcţionale gastrice, care nu sînt în legătură cu o alterare anatomică gastro-duodenală. Desigur că este greu de precizat dacă în aceste aşa-numite dispepsii gastrice, de cauză îndepărtată, nu există şi leziuni ale mucoasei gastrice. Este adevărat că în mai toate aceste cazuri, îndepărtarea cauzelor duce la restabilirea funcţiilor stomacului. Este totuşi greu de stabilit dacă în aceste împrejurări n-au existat şi leziuni reversibile. Dacă intervenţia noastră este prea tardivă, bolnavul poate să prezinte în continuare tulburări

I. C. I. 1059

dispeptice, care presupun aproape obligatoriu existența unor leziuni gastrice ireversibile. Este știut că o tulburare funcțională duce, cu timpul, la o leziune organică. Admițînd în clasificarea gastritelor un substrat morfo-funcțional, clinicianul este scutit de a stabili unde se termină funcționalul și începe morfologicul, ceea ce de fapt el nici nu poate face în toate cazurile prin mijloacele sale de investigație clinică și chiar prin gastroscopie și biopsie. Reamintim existența leziunilor curabile, mai ales în urma mijloacelor moderne terapeutice (antibiotice asociate cu cortizon), care rup bariera dintre funcțional și organic, și, deci, inutilitatea unor clasificări prea schematice. De altfel cadrul acestor dispepsii, care înainte vreme era foarte cuprinzător, a început să se micșoreze din ce în ce mai mult, grație mijloacelor moderne de investigație.

Deși *simptomatologia* acestor *gastrite secundare* (dispepsii secundare) este destul de variabilă în timp, existînd treceri de la o formă la alta, sau chiar intricarea lor, se pot desprinde două sindrome clinice distincte: sindromul hiperstenic și sindromul hipostenic.

Sindromul hiperstenic se caracterizează prin: epigastralgii postprandiale tardive, însoțite de arsuri, acreli și uneori de vărsături. Există în unele cazuri, ca în boala ulceroasă, o foame dureroasă, precum și calmarea durerilor prin ingestia de alimente sau prafuri alcaline. Totuși, durerea epigastrică se deosebește de cea din boala ulceroasă printr-un orar mai puțin precis, prin perioade de acalmie incompletă și nesistematizate în timp. Se constată dureri la palparea epigastrului și cadrului colic, uneori clapotaj gastric și garguimente cecale. De cele mai deseori există hipersecreție cu hiperclorhidrie, iar radioscopic hiperkinezie gastrică cu moderat spasm piloric (ca în boala ulceroasă).

Sindromul hipostenic se caracterizează prin: greutate epigastrică imediat după mese, cu senzație de balonare, grețuri, eructații, vărsături. Epigastralgia lipsește. Tulburările sînt și mai accentuate dacă alimentația este mai abundentă. Diareea este relativ frecventă. Bolnavul slăbește și este în permanență preocupat de suferința sa; este anxios, mereu obosit și are insomnii.

Obiectiv: regiunea plexului solar este dureroasă, meteorism abdominal, pulsatilitate accentuată a aortei abdominale. Studiul secreției gastrice arată de cele mai deseori hipoclorhidrie. Există însă și cazuri cu normo- și hiperclorhidrie. Radioscopic se constată: stomac hipoton și hipokinetic, ptozat și alungit; deseori aerogastrie și aerocolie.

Diagnosticul pozitiv al gastritelor secundare se sprijină pe simptomatologia de mai sus. Ceea ce este important însă pentru medicul practician este de a stabili dacă se află în fața unei gastrite primitive sau secundare, deoarece cele două sindrome de mai sus (hiperstenic și hipostenic) se pot întîlni și în gastritele primitive. Diagnosticul prezintă uneori dificultăți, prin faptul că factorul extragastric, care generează gastrita, îmbracă o formă latentă, prea puțin manifestă, sau chiar mută. Numai o anamneză detaliată și un examen complet al bolnavului pot asigura reușita investigației. Punerea precoce a diagnosticului permite îndepărtarea la timp a factorilor nocivi și vindecarea gastritei.

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL GASTRITELOR CRONICE

Problema unui diagnostic etiologic trebuie pusă nu numai pentru gastritele secundare, dar şi pentru cele primitive.

În cadrul *gastritelor primitive cronice* se pot întîlni variate *forme etiologice*.

Explorarea *cavităţii bucale* este un examen care nu trebuie niciodată omis. Dentiţia alterată sau lipsuri parţiale, şi în special edentaţia, constituie cauze importante în apariţia gastritei cronice. Alături de acest grup de cauze trebuie să figureze prînzurile prea copioase şi exagerat condimentate, alimentele greu digerabile, tahifagia, prînzuri la distanţe mici unele de altele (digestii subintrante).

Există o serie de substanţe toxice uzuale capabile de a cauza o gastrită cronică, cum sînt tutunul şi alcoolul. *Gastrita tabagică* este o realitate clinică, iar punerea diagnosticului ei, o condiţie absolut necesară instituirii unei terapeutici juste.

Gastrita alcoolică prezintă o simptomatologie banală: greutate epigastrică postprandială însoţită de pirozis. În plus, deseori bolnavul prezintă pituite matinale. Este vorba de o gastrită hipoclorhidrică cu anorexie. Anamneza confirmă diagnosticul.

Tot din grupul *gastritelor cronice toxice* fac parte şi gastritele prin abuz de medicamente şi cele din uremia cronică. *Gastritele medicamentoase* sînt multiple. Ele pot apărea la ingestia de aspirină, salicilat, sulfamide (prin doze prea mari sau prin intoleranţa mucoasei gastrice). Şi abuzul de purgative poate fi un factor etiologic. Există de asemenea unele medicamente administrate parenteral şi care, prin eliminarea lor prin mucoasa gastrică, pot determina gastrite, ca: sărurile de aur, de mercur, arsenic, bismut. Se citează şi gastrite prin ingestia de doze prea mari de bicarbonat de sodiu.

Gastrita cronică uremică, determinată de eliminarea ureei şi a celorlalţi corpi azotaţi neproteici prin mucoasa gastrică, se întîlneşte aproape în toate sclerozele renale secundare cronice, în stadiul lor terminal de insuficienţă renală. Clinic, se constată din partea stomacului: greutate epigastrică, greţuri, vărsături alimentare sau apoase, în cantităţi mari şi cu miros amoniacal. Uneori se produc şi hematemeze, puţin abundente. De cele mai deseori se constată o intoleranţă totală faţă de ingestia oricărui aliment.

În rezolvarea problemei diagnosticului etiologic al *gastritei cronice secundare* (dispepsii secundare) este necesară o anamneză cît mai amănunţită şi mai bine condusă şi o explorare clinică a întregului organism, recurgîndu-se la toate metodele de laborator indicate. De multe ori tabloul clinic al gastritei secundare pune în umbră boala care a generat-o. Ele se întîlnesc mai frecvent în cursul unor afecţiuni ale tubului digestiv, ficatului şi căilor biliare, abdomenului şi, mai rar, în cursul unor infecţii de focar îndepărtate, în dereglări ale sistemului neuro-endocrino-vegetativ, în boli ale sistemului nervos, în boli ale aparatului cardio-vascular.

Apendicita cronică este boala care determină deseori o gastrită secundară, cu sindrom în special hiperstenic şi excepţional hipostenic. Uneori simptomatologia acestei gastrite este foarte apropiată de aceea a bolii ulceroase. Mulţi bolnavi au epigastralgii, însoţite de pirozis şi uneori de greţuri şi

vărsături. Aceste epigastralgii n-au însă un orariu precis și nici periodicitatea sistematizată din boala ulceroasă. Cînd simptomatologia este aproape identică cu cea din această boală, în majoritatea cazurilor există o asociație de apendicită și boală ulceroasă. În clinică întîlnim destul de frecvent bolnavi, la care după scurt interval de la scoaterea apendicelui asistăm la evoluția unei boli ulceroase. Avînd în vedere frecvența mare a acestei asociații, în afirmarea diagnosticului de gastrită cronică de origine apendiculară nu este suficient să existe semne pozitive, clinice și de laborator, de apendicită, ci și semne negative de boală ulceroasă.

O influență nocivă asupra funcțiilor stomacului o au și bolile intestinului gros, ca: *colitele și enterocolitele cronice*, *dolico- și megacolonul*, *ptoza colonului*. Afirmația curentă că mulți gastrici sînt de fapt bolnavi cu afecțiuni intestinale este o realitate. De obicei aceste gastrite secundare au o simptomatologie mai apropiată de sindromul hiperstenic decît de cel hipostenic. Numai îndepărtarea acestor boli poate duce la vindecarea gastritei. În realizarea acestui scop nu trebuie omis faptul că unele colite și enterocolite au în mecanismul lor de producere și tulburări în secrețiile duodenului, căilor biliare și pancreasului.

Parazitozele intestinale reprezintă de asemenea o cauză destul de frecventă în determinarea gastritei secundare. Este vorba de teniază, ascaridioză, tricocefaloză; mai rar infestările cu *Balantidium coli* și oxiuri tulbură funcțiile stomacului. Simptomatologia gastrică este reprezentată de: tulburări ale apetitului, balonări epigastrice, grețuri și vărsături.

Bolile căilor biliare sînt de cele mai deseori însoțite de o gastrită cronică. Printre ele figurează: *diskineziile* căilor biliare, colecistita cronică (litiazică sau nelitiazică) și *angiocolecistita cronică*. De multe ori o colecistită extrem de ușoară se manifestă prin tulburări gastrice importante. Există cazuri în care diagnosticul de colecistită este mascat de cel de gastrită. Nu rare sînt și cazurile de apendiculo-colecistită care se manifestă prin tulburări dispeptice. Sindromul gastric clinic înclină mai mult spre cel hiperstenic. Bolnavii se plîng de dureri epigastrice tardive însoțite de grețuri și uneori de vărsături. Există deseori crize dureroase nocturne. Spre deosebire de boala ulceroasă, epigastralgiile nu depășesc durata de 3—4 zile.

Bolile ficatului, și în special *hepatitele cronice* cu simptome de insuficiență hepatică se însoțesc mai totdeauna de tulburări dispeptice, ca: anorexie, balonări, grețuri, vărsături. Sînt cunoscute tulburările dispeptice din perioada preascitică a *cirozei atrofice* tip Laennec. *Și în celelalte forme de ciroză* există astfel de tulburări. În *ficatul de stază din insuficiența cardiacă* bolnavul prezintă aceleași tulburări gastrice. Nu puține sînt cazurile în care aceste tulburări maschează afectarea ficatului.

O serie de afecțiuni abdominale pot fi cauza unei gastrite cronice secundare. Cităm printre acestea: *periviscentele* (tuberculoase sau netuberculoase), *pancreatitele cronice*, *herniile liniei albe* și *afecțiunile utero-ovariene* (anexite, fibroame, chisturi ovariene etc.). Sindromul clinic al gastritei este de cele mai deseori de tip hiperstenic. Există și combinații din ambele sindrome, precum și treceri dintr-unul în altul. În multe din aceste afecțiuni abdominale simptomele gastritei stau pe primul plan, ceea ce îngreunează mult depistarea cauzei care a determinat-o.

O serie de *infecţii de focar* pot fi cauza unei gastrite secundare. Ca şi în cazul altor boli, care recunosc o etiologie infecţioasă (apendicita, colecistita, angiocolecistita etc.), şi infecţiile de focar cele mai variate pot determina o gastrită infecţioasă, fie prin transmiterea ei la nivelul mucoasei gastrice pe cale hematogenă, fie prin deglutiţia secreţiilor infectate (în caz de infecţii de focar ale căilor respiratoare-digestive superioare). Dintre infecţiile de focar care pot determina mai frecvent gastrite trebuie citate: sinuzitele, infecţiile rino-faringiene, amigdalitele, granuloamele dentare, stomatitele şi pioreea alveolară (aşa-numite dispepsii glosogene, descrise înainte vreme de Boas), bronşiectaziile şi diferitele supuraţii cronice pulmonare, apendicitele, colitele şi tiflo-colitele, rectitele şi rectocolitele, pionefritele şi pionefrozele, prostatitele şi cistitele, utero-anexitele. Dacă în cazul factorilor etiologici citaţi mai înainte (răspunzători de apariţia unei gastrite secundare) în multe cazuri ei puteau trece neobservaţi, în cazul infecţiilor de focar de mai sus, orice tulburare dispeptică trebuie legată în primul rînd de aceste infecţii. Asanarea lor va confirma sau infirma acest diagnostic etiologic.

Progresele *endocrinologiei* din ultimele două decenii au scos la iveală o serie de tulburări ale glandelor cu secreţie internă capabile de a determina gastrite. Aproape că nu există glandă cu secreţie internă care să nu participe în mecanismul digestiei şi, în consecinţă, tulburările ei să nu influenţeze acest mecanism. Metodele moderne de cercetare a acestor glande permit în multe cazuri medicului să pună un diagnostic etiologic precis.

Încă cu decenii înainte medicii cunoşteau foarte bine tulburările dispeptice întîlnite în *boala lui Basedow*. Ele sînt din cele mai variate, de la simple modificări ale apetitului, pînă la severe tulburări dispeptice, care grevează în mod serios starea de nutriţie a organismului, şi aşa destul de precară, prin arderile exagerate sub influenţa excesului de tiroxină.

Aceste tulburări constau în perturbarea apetitului, în balonări postprandiale însoţite uneori de arsuri sau crampe epigastrice, eructaţii, sughiţ, greţuri şi vărsături. Apetitul este uneori capricios şi exagerat, citîndu-se chiar cazuri cu bulimie. Există şi cazuri cu anorexie, dar numai în formele avansate şi severe ale bolii lui Basedow. De obicei vărsăturile apar periodic şi sînt puţin importante, pentru ca în unele cazuri să îmbrace un aspect foarte serios, devenind chiar incoercibile. Relativ recent, în Clinica medicală din Spitalul „Dr. Carol Davila“ s-au internat două bolnave cu vărsături incoercibile, dintre care una, în etate de 28 de ani, fusese tratată timp de 30 de zile pentru vărsături gravidice, iar alta, în etate de 47 de ani, pentru o gastrită de climacteriu. Vindecarea lor nu s-a putut obţine decît cu preţul unei tiroidectomii.

Hipotiroidia poate determina tulburări dispeptice, constînd în: anorexie, greutate epigastrică, balonări şi eructaţii, care corespund deseori unui megastomac, megaduoden sau megacolon. Este foarte interesantă observaţia lui P. Hillemand care, la un basedowian ajuns în stare de mixedem în urma radioterapiei, a putut constata tulburări dispeptice rebele la tratamentele obişnuite. Examenele radiologice au evidenţiat existenţa unui megastomac, unui megaduoden şi unui megacolon, iar instituirea unui tratament tiroidian

a făcut să dispară, atît tulburările dispeptice, cît și modificările radiologice, o dată cu revenirea metabolismului bazal la normal.

În *hipoparatiroidie*, alături de existența crizelor paroxistice de tetanie și creșterea cronaxiei, determinate de hiperexcitabilitatea neuro-musculară prin hipocalcemie, alcaloza și diminuarea fosfagenului muscular cu creșterea guanidinei musculare, există deseori și o serie de tulburări dispeptice, ca: anorexie, balonări epigastrice și vărsături (prin spasm piloric).

Tulburările *glandelor genitale ale femeii* joacă un rol mult mai important în apariția visceropatiilor abdominale decît era cunoscut vechilor autori. În prezent se poate vorbi de o patologie viscerală endocrină feminină, în care își găsesc un loc pe deplin justificat mare parte din gastro-duodenopatiile, angiocolecistopatiile, colopatiile și cistopatiile puse odinioară pe seama a diferiți factori toxici sau infecțioși.

Există, fără îndoială, gastrite cronice secundare în legătură cu o creștere sau o scădere a foliculinei și a progesteronului. Cauza cea mai frecvent întîlnită însă este hiperfoliculinismul. Numai prin tulburările glandelor sexuale ale femeii se explică nenumăratele tulburări dispeptice întîlnite la pubertate, în perioada menstruală, în timpul graviditășii și la menopauză.

Glandele suprarenale dau tulburări dispeptice în cazuri de hipofuncție a lor. Sînt de mult timp cunoscute tulburările gastrice la addisonieni, ca: anorexie, grețuri, epigastralgii și vărsături (deseori incoercibile). În insuficiența suprarenală acută ele îmbracă un aspect mult mai dramatic: vărsături și diaree incoercibile, cu fals tablou clinic de peritonită.

Pancreasul influențează și prin secreția sa endocrină funcțiile stomacului. Tulburările dispeptice ale *diabeticilor* sînt descrise încă de vechii autori.

Hipofiza, prin legăturile strînse pe care le are cu celelalte glande endocrine, joacă un rol important în perturbarea funcțiilor stomacului, în cazuri de dereglări ale ei. Citām în treacăt anorexia hipofizară din sindronul lui Simonds.

Cunoașterea *activității nervoase superioare*, grație cercetărilor autorilor sovietici, a permis punerea în evidență a intervenției ei în reglarea funcțiilor stomacului și precizarea rolului care revine *centrilor nervoși subcorticali și sistemului nervos vegetativ*, a căror funcție nu poate fi separată de cea a cortexului cerebral.

În această problemă medicul practician trebuie să se orienteze bine și să facă distincția între tulburările gastrice, care apar în legătură cu o boală organică a creierului sau măduvei spinării, de cele care apar în dereglările funcționale ale scoarței cerebrale și sistemului nervos vegetativ.

Este greu în prezent, cînd considerăm organismul ca un tot unitar, să putem separa funcțiile elementelor nervoase subcorticale de cele ale cortexului cerebral. Tulburările dispeptice etichetate ca vagotonii ori simpaticotonii, sau ca amfotonii cu predominanță parasimpatică sau simpatică (Danielopolu), cu greu pot fi diferențiate de cele care apar în dereglările funcțiilor corticale. Este mai just ca ele să fie etichetate cu termenul clasic de: *nevroză gastrică* sau, cu cel mai cuprinzător, de *nevroză cu predominanță a tulburărilor digestive*. În afară de simptomatologia obișnuită a unei gastrite (sindrom hiperstenic sau hipostenic), acești bolnavi prezintă

o serie de tulburări, ca: astenie psihică şi fizică, cefalee, insomnie sau hipersomnie, modificări ale afectivităţii (indispoziţie, impresionabilitate, irascibilitate sau depresiune), palpitaţii, transpiraţii, valuri de căldură, ameţeli, vijîieli, tulburări de vedere, algii musculare şi articulare, parestezii, tremurături ale extremităţilor. De cele mai deseori în aceste cazuri sindromul hiperstenic sau hipostenic se pierde în mijlocul tabloului clinic de mai sus. Şi în tabloul clinic al gastritelor secundare de etiologie endocrină, prin legătura strînsă dintre glandele cu secreţie internă şi sistemul nervos, există unele din tulburările funcţionale de mai sus. În unele cazuri, şi acestea nu sînt puţine la număr, cauza dereglării sistemului endocrin este secundară tulburărilor coordonatoare ale activităţii nervoase superioare.

Alături de aceste gastrite, legate de dereglări ale sistemului neuro-endocrino-vegetativ, trebuie luate în considerare tulburările dispeptice, care apar într-o serie de boli ale creierului şi măduvei spinării. Printre acestea figurează: *tumorile cerebrale*, *epilepsia*, *encefalita*, *pahimeningitele*, *tabesul*, *compresiunile medulare etc*.

Gastritele secundare în legătură cu boli ale aparatului cardio-vascular se prezintă în general cu o simptomatologie minoră. Sînt cunoscute astfel anorexia, greutatea epigastrică şi eructaţiile din unele *insuficienţe aortice şi stenoze mitrale*. La tulburările dispeptice se adaugă palpitaţii, opresiuni precordiale, dispnee. În *aortitele abdominale*, la tulburările gastrice de mai sus se supraadaugă uneori epigastralgii sub formă de crize paroxistice însoţite de anxietate. Sînt cunoscute de asemenea tulburările dispeptice întîlnite în mod curent în insuficienţele cardiace cronice, din cauza stazei venoase gastro-hepatice.

Un alt capitol important al diagnosticului gastritei cronice este cel al *gastritelor alergice* (gastridele lui F. Moutier). Sînt cunoscute de mult timp manifestările gastrice, care apar în cursul şocurilor anafilactice. Ele intră în cadrul alergiilor digestive.

Este vorba în general de un individ în ale cărui antecedente se găsesc: urticarie, migrene, prurit, edem Quincke, crize de enterocolită, accese de astm şi care, cu ocazia ingestiei unui anumit aliment (de obicei lapte, ouă, alcool etc.) sau medicament (aspirină, streptomicină etc.), prezintă epigastralgii şi vărsături, însoţite sau nu de urticarie. Anatomic, aceste tulburări corespund unei congestii intense a mucoasei digestive (Richet, Auer, Thiers, Chevalier). Uneori alergenul nu poate fi identificat, fiind vorba de substanţe foarte diferite, rezultate din digestia alimentelor. Se pare după unii autori (Hansen ş. a.), că alergenul nu poate acţiona decît în condiţiile existenţei unei perturbări în funcţiile secretoare ale stomacului şi pancreasului. În punerea unui diagnostic etio-patogenic nu trebuie omise tulburările endocrine genitale ale femeii.

Din punct de vedere clinic, bolnavul prezintă de obicei dureri epigastrice însoţite de pirozis şi vărsături. Excepţional se pot produce şi hematemeze, în mică cantitate însă. În cazurile în care simptomele de mai sus apar cu orariu fix şi periodic (forma pseudoulceroasă), trebuie făcut diagnosticul diferenţial cu boala ulceroasă. În cazurile în care epigastralgia cuprinde şi hipocondrul drept, cu aspect de colici hepatice (forma pseudolitiazică), trebuie făcut diagnosticul diferenţial cu colecistita. Rareori

se întîmplă ca bolnavul să prezinte: anorexie, astenie, slăbire, iar radiologic, imagine lacunară (forma pseudocanceroasă). Repetarea examenului radiologic și executarea unei gastroscopii lămuresc diagnosticul.

Examenul radiologic ne poate induce în eroare, cînd nu este interpretat corect, din cauza apariției unor imagini ca: amputația pilorului, nișe, lacune, ancoșe. O explorare atentă ne poate arăta că ele sînt fugace și că undele peristaltice ale stomacului se produc normal.

Examenul de mare precizie, fără a avea totuși o valoare absolută, este gastroscopia. Ea ne arată existența unei mucoase edemațiate, cu sediu: antro-piloric, mica sau marea curbură gastrică și, pe alocuri, cu aspect de papule urticariene. În cazuri mai avansate poate exista o veritabilă purpură, asociată cu sufuziuni sanguine. Uneori se pot găsi și rare eroziuni, superficiale și trecătoare.

Pentru stabilirea diagnosticului, de mare utilitate sînt testele de alergizare (vezi cap. „Astmul bronșic", în vol. I).

În stabilirea unui diagnostic diferențial corect al gastritelor cronice nu trebuie omise interesările mucoasei gastrice, care apar în cursul unor sindrome *anemia*, unor avitaminoze și unor boli de piele. Primele au fost desemnate de către F. Moutier cu termenul de apogastrite.

S-ar putea spune că în cursul bolilor de sînge există aproape în mod constant tulburări dispeptice. De obicei fiind mute din punct de vedere clinic, sînt o descoperire a unui examen radioscopic, gastroscopic sau a tubajului gastric. Dintre acestea, mai importante, atît prin frecvența cît și prin intensitatea lor, sînt cele întîlnite în cursul sindromelor anemice. În anemia *Addison-Biermer* gastrita este constantă. Din punct de vedere clinic ea este latentă. În schimb, studiul secreției gastrice ne arată o aclorhidropepsie, cu o constanță cum rar se poate vedea în gastritele cronice de veche durată. Bolnavul prezintă, ca tulburări digestive, anorexie asociată cu senzația de plenitudine gastrică. Uneori, la palpare gastrică se poate simți o pseudotumoare. Cînd la aceste simptome se asociază și o imagine radiologică de tumoare antrală, care apare numai la un examen necontrolat suficient, diagnosticul de cancer gastric devine oarecum obligatoriu. Diagnosticul diferențial este ajutat în mod eficace prin examenul sîngelui periferic și medular (puncție sternală) și prin gastroscopie. Gastroscopic, în anemia Addison-Biermer se constată o mucoasă gastrică de tipul gastritei atrofice, de obicei parcelară și rar difuză. Este vorba de placarde de culoare alb-cenușie (care apar clar pe fondul gastritei atrofice), de ștergere a pliurilor mucoasei gastrice și de vizibilitate a vaselor submucoasei. Totuși există și cazuri dificile de diagnosticat. Este vorba de acele cazuri cînd în cursul evoluției unei anemii Addison-Biermer apare un cancer gastric sau un adenom gastric. Reamintim de asemenea eventualitatea existenței unei gastrite de tip biermerian în cursul unor sindrome neuroanemice (exemplu: sindromul lui Lichstein).

Gastrite apar și în cursul *anemiilor hipocrome*, al căror diagnostic este susținut de existența unei aclorhidropepsii și a unui aspect gastroscopic apropiat de cel din anemia hipercromă: mucoasă netedă cu ștergerea pliurilor, de culoare roz-pal, și cu vizibilitatea vaselor submucoasei. Terapeutica marțială duce rapid la dispariția acestor gastrite.

În privința gastritelor care apar în unele *avitaminoze*, se conturează ca o entitate anatomo-clinică aparte *gastrita pelagroasă*.

Clinic, bolnavii prezintă: anorexie, pirozis, balonări postprandiale, vărsături și diaree. În majoritatea cazurilor studiul secreției gastrice arată hipoclorhidrie sau chiar anaclorhidrie. Gastroscopic, se constată o hiperemie a mucoasei, cu edem. Diagnosticul este confirmat de celelalte simptome pelagroase (eritem pelagros cu sediul pe părțile descoperite, stomatită, glosită, depresiune nervoasă, incoordinație).

În fine, în cursul unor dermatite, ca: *psoriazis*, *eczemă*, *lichen*, se pot întîlni gastrite (dermato-gastrite) de formă variată: atrofică, edematoasă sau ulceroasă. Diagnosticul de gastrită este un diagnostic gastroscopic.

În cursul evoluției gastritei cronice, în afară de cazurile în care grație unor factori etiologici trecători și a unei terapeutici adecvate se obține o vindecare rapidă, se poate asista, după o involuție de ani de zile, la atrofia mucoasei gastrice și involuția stomacului. În această lungă evoluție se pot constata perioade de ameliorare sau de vindecări clinice, însă trecătoare. Dintre complicații trebuie reținută diareea, care apare la anaclorhidrici, iar în cazurile de lungă durată, periviscerita.

DIAGNOSTICUL BOLII ULCEROASE

În concepția modernă, boala ulceroasă este considerată de majoritatea autorilor ca o *boală generală*, caracterizată din punct de vedere clinic prin sindromul ulceros, iar din punct de vedere fiziopatologic, printr-o dereglare cortico-subcorticală (concepția cortico-viscerală), care determină într-un prim stadiu tulburări secretoare, motoare și vasculare la nivelul gastroduodenului, iar într-un al doilea stadiu, apariția unui ulcer la nivelul acestui segment al tubului digestiv. În complexitatea fenomenelor, după concepția cortico-viscerală, în afară de rolul dominant al scoarței cerebrale, intervin o serie de componente patogenice, ca: disfuncția centrilor sistemului nervos vegetativ, influențe neuro-distrofice, sindromul vasospastic, modificări umorale și endocrine, influențe interoceptive (apendicită etc.) și uneori „constituția ulceroasă".

În aceste condiții fiziopatologice, diagnosticul bolii ulceroase, pentru medicul practician, trebuie să prezinte mai mulți timpi succesivi.

În primul rînd medicul trebuie să stabilească, prin mijloace clinice și de laborator, dacă se află în fața unei boli ulceroase, eliminînd celelalte boli care o pot simula, apoi dacă boala se găsește în perioada ei funcțională (boală ulceroasă fără ulcer). Simultan se va încerca identificarea și localizarea ulcerului (prin mijloace clinice, dar mai ales prin radiologie și uneori gastroscopie). Ulterior se va încerca stabilirea gradului de evoluție a ulcerului și eventualele complicații.

Sindromul ulceros. Diagnosticul de boală ulceroasă se sprijină în primul rînd pe *sindromul ulceros*, care este prezent totdeauna în

formele tipice de boală ulceroasă. În aceste circumstanţe se poate susţine diagnosticul de boală ulceroasă fără ajutorul laboratorului, însă pentru un diagnostic de certitudine trebuie să se recurgă şi la examenele de laborator (studiul secreţiei gastrice, examen radiologic şi eventual gastroscopic). Ele pot furniza rezultate pozitive, care să confirme diagnosticul de boală ulceroasă, localizînd anatomic leziunea. Dar pot furniza şi date negative. În aceste circumstanţe diagnosticul de boală ulceroasă nu poate fi îndepărtat, ci din diagnostic cert el devine probabil. Bolnavul este tratat ca ulceros şi pus sub observaţia clinică timp îndelungat. Acest fel de a proceda ne va permite în timp să confirmăm, sau să infirmăm, diagnosticul de boală ulceroasă. Nu este justă tendinţa care se constată la unii medici de a nu pune diagnosticul de boală ulceroasă decît în faţa semnelor radiologice directe de ulcer. Diagnosticul de boală ulceroasă este înainte de toate un diagnostic clinic. Examenul radiologic îl poate confirma şi localiza; îl poate de asemenea descoperi accidental, cînd el este mut din punct de vedere clinic (forma latentă, nemanifestă). În nici un caz nu-l poate infirma, cînd clinica îl susţine pe baza existenţei sindromului ulceros. Acest punct de vedere este de mare importanţă, mai ales cînd sîntem chemaţi să punem diagnosticul de boală ulceroasă în stadiul funcţional (diagnostic precoce), în care examenul radiologic nu poate furniza semne directe, orice tehnică am întrebuinţa.

Sindromul ulceros, care stă la baza diagnosticului clinic de boală ulceroasă, este constituit din următoarele simptome principale: durere, pirozis, hiperorexie, vărsături şi constipaţie.

Dintre cele mai importante este *durerea*. Ea se prezintă de obicei sub forma unei crampe, însoţită sau nu de pirozis, sau sub forma unei distensii dureroase, mai rar numai sub forma pirozisului, sau a unei torsiuni, sau chiar a unei simple apăsări. Ea este localizată de cele mai deseori în epigastru (epigastralgie) pe linia mediană şi rareori în dreapta sau stînga acestei linii. Sînt cazuri în care ea nu rămîne cantonată în regiunea epigastrică, ci iradiază, fie în tot abdomenul, bolnavul stînd în decubit cu genunchii strînşi, apăsînd abdomenul cu pumnii, fie spre umeri, fie paravertebral. Aceste iradieri pot produce confuzie în diagnostic.

Caracterul important al durerii epigastrice îl formează momentul apariţiei sale, adică *orarul* său. În general durerea este *postprandială* şi mai mult sau mai puţin tardivă. Orarul durerii este aproape fix pentru acelaşi bolnav şi pentru mese de aceeaşi abundenţă şi calitate; şi aceasta se întîmplă pentru toate zilele din perioada de activitate a bolii. Orarul acesta ne informează mai puţin asupra localizării leziunii ulceroase. În general, o durere mai aproape de mese este întîlnită în ulcerul gastric, iar cea tardivă în ulcerul duodenal. Durata durerii de asemenea variază. De obicei ea persistă pînă cînd bolnavul mănîncă din nou. Acţiunea calmantă a alimentaţiei a fost remarcată de mult timp şi considerată ca un semn important pentru diagnosticul de boală ulceroasă. Vechii autori au descris-o sub numele de „foame imperioasă", iar autorii moderni sub numele de „foame dureroasă". Dispariţia durerii se mai poate observa după vărsături, sau după administrare de alcaline şi uneori numai după clinostatism. Faptul că bolnavul este trezit din somn de durere (durerea tar-

divă după masa de seară) e iarăși caracteristic pentru boala ulceroasă. Nu trebuie uitat însă că acest caracter poate să-l prezinte și o colecistită.

Cercetarea durerii, printr-un interogatoriu susținut pune în evidență două caracteristici de mare valoare diagnostică: a) durerea ritmată de alimentație (ritmicitate); b) durerea calmată de alimentație sau alcaline.

Celelalte simptome din cadrul sindromului ulceros prezintă o mai mare importanță cînd le interpretăm laolaltă, decît atunci cînd le considerăm pe fiecare separat. Mai toți bolnavii ulceroși au *pirozis*, fie că el însoțește durerea epigastrică, fie că o înlocuiește chiar. În mod curent, ulcerosul are un *apetit exagerat*. Această hiperorexie mărește valoarea diagnostică a epigastralgiei asociate cu pirozis. *Vărsăturile* ulcerosului — alcătuite din alimente și secreție gastrică acidă — sînt cu totul inconstante în primele faze ale bolii, fiind determinate de un spasm piloric urmat de unde antiperistaltice (în cazuri de leziuni vecine pilorului), sau provocate de bolnav. Și într-un caz și în altul ele determină o dispariție temporară a durerii. Acesta este și motivul pentru care bolnavul și le provoacă. I. Hațieganu prezintă observația clinică a unui bolnav ulceros, cu stenoză pilorică, care în urma manevrelor repetate zilnic pentru a-și produce vărsături, a făcut în regiunea epigastrică o adevărată scobitură în masele musculare, cu pigmentarea tegumentelor (*clavus stenogastricus*). Coexistența vărsăturilor de acest fel întărește valoarea diagnostică a celorlalte simptome din sindromul ulceros. Și *constipația* acestori bolnavi, pînă într-un anumit punct, pledează în favoarea diagnosticului de boală ulceroasă, mai ales cînd ea este dureroasă și însoțită de descărcări diareice.

Înmănunchierea celor cinci simptome de mai sus dă dreptul sindromului respectiv să poarte atributul de ulceros. Degajarea și conturarea acestui sindrom din mijlocul celorlalte suferințe ale bolnavului și precizarea caracteristicilor simptomelor care-l alcătuiesc nu se poate face decît printr-un interogatoriu luat cu răbdare și bine condus. Importanța existenței acestui sindrom este cu atît mai mare, cu cît ne aflăm în fazele incipiente ale bolii ulceroase, în care de cele mai deseori laboratorul nu ne ajută prin nimic la stabilirea diagnosticului.

O altă tulburare funcțională importantă, deși inconstantă și necaracteristică bolii ulceroase, este *hemoragia*, reprezentată, fie prin *hematemeză*, fie prin *melenă*, sau prin ambele. Această hemoragie digestivă, care numai în 45-55% din cazuri este în legătură cu boala ulceroasă, poate apărea în orice perioadă a bolii, cu predominanță însă în fazele mai înaintate. Există cazuri al căror debut clinic se face prin hemoragie. Și această tulburare capătă mai multă valoare diagnostică dacă se asociază cu celelalte simptome din cadrul sindromului ulceros. Apariția ei în astfel de condiții semnează diagnosticul de boală ulceroasă.

Sindromul ulceros mai prezintă o serie de caracteristici, nu mai puțin valoroase pentru diagnosticul de boală ulceroasă. Astfel, debutul lui se face brusc, în plină sănătate, fără nici o cauză aparentă. Și sfîrșitul lui se produce tot brusc. Există cazuri în care, fără nici un tratament chiar, suferințele bolnavului încetează în mod brusc.

Durata sindromului ulceros este dintre cele mai variabile, de la cîteva ore, pînă la luni de zile; rareori se întîmplă să atingă sau să depășească un

an. Aceasta se petrece în cazurile avansate de boală ulceroasă, cînd leziunile respective, pătrunzînd în adîncime, au prins în procesul ulceros seroasa și plexurile nervoase periviscerale. Ceea ce constituie însă caracteristica de bază a acestei perioade de activitate ulceroasă este că în tot timpul ei bolnavul are crize dureroase epigastrice în fiecare zi, dacă nu este supus tratamentului (medicație și regim alimentar). În tot timpul ei nu există zi fără durere, fapt care nu se petrece în alte afecțiuni abdominale (gastrite, colecistite, colite, apendicite etc.), în care zilele cu crize dureroase epigastrice alternează cu zile fără durere.

Un alt caracter fundamental al perioadei de activitate ulceroasă îl reprezintă faptul că ea apare în majoritatea cazurilor toamna și primăvara. Acest caracter de apariție *sezonieră* trebuie să constituie totdeauna o suspiciune pentru boala ulceroasă. Pe un studiu făcut pe 470 de cazuri de boală ulceroasă în clinica noastră (A. Schächter, Gh. Safirescu, Gh. Panaitescu) s-a putut constata că periodicitatea sezonieră reprezintă un fenomen constant și caracteristic pentru boala ulceroasă, în legătură strînsă cu modificările reactivității organismului pendinte de factori meteorologici (variații ale presiunii atmosferice și umidității).

Nu fără importanță pentru diagnosticul de boală ulceroasă este și faptul desfășurării în timp a perioadelor de activitate ulceroasă. În nici o altă boală cronică a viscerelor abdominale nu există o alternanță așa de sistematizată între perioadele de boală și cele de acalmie ca în boala ulceroasă. În primii ani perioadele de boală sînt scurte (de 1—6 săptămîni, în medie), iar cele de acalmie, lungi. Pe măsură ce boala evoluează și leziunile se organizează, perioadele de boală se lungesc, iar cele de acalmie se scurtează, pentru ca în fazele înaintate, cînd s-au produs leziuni de periviscerită, perioada de boală să devină permanentă.

În concluzie, sindromul ulceros, care constituie fundamentul diagnosticului clinic de boală ulceroasă, prezintă două caracteristici esențiale: *ritmicitate* (în timpul zilei) și *periodicitate* (în timpul anului). Prima caracteristică se referă în special la epigastralgie și pirozis, iar a doua, la întreg sindromul ulceros. Nici o altă boală viscerală abdominală, cu manifestări dureroase epigastrice, nu evoluează în felul mai sus-arătat. Aceasta se explică prin faptul că este vorba de o boală cu puseuri evolutive, fiecare puseu însoțindu-se local de congestie, de edem și de infecție, factori generatori ai durerilor și spasmelor de la nivelul gastro-duodenului. Acest mod de manifestare nu-l întîlnim nici în colecistite și nici în gastrite sau dispepsii hiperstenice, al căror diagnostic diferențial cu boala ulceroasă este totuși uneori destul de dificil. Încercarea de a pune în evidență cele două caracteristici de mai sus, printr-un interogatoriu luat cu multă răbdare, ne va fi de mare folos în mai toate cazurile.

Din cele prezentate mai sus reiese importanța deosebită a interogatoriului în diagnosticul bolii ulceroase. Un alt ajutor prețios este descoperirea în familia bolnavului a unor eventuale cazuri de boală ulceroasă. Existența unor astfel de cazuri reprezintă un serios suport în diagnosticarea în special a formelor atipice ale acestei boli.

În afară de tulburările funcționale de mai sus, bolnavul cu boală ulceroasă prezintă și o serie de *simptome generale*, necaracteristice însă acestei

afecţiuni. Printre ele figurează: păstrarea unei bune stări generale (cu excepţia cazurilor în care bolnavul nu se alimentează suficient de teama durerilor) şi uneori o stare subfebrilă (37,1 — 37,4°). În fazele înaintate ale bolii se produce o alterare a stării generale, în raport şi cu complicaţiile apărute.

Examenul obiectiv al bolnavului este de asemenea lipsit de semne fizice deosebite. El reuşeşte cel mult să evidenţieze la palpare existenţa unei zone dureroase în epigastru, mai des de partea dreaptă a liniei mediane. În ortostatism (după Lenoir, Haţieganu) se constată deseori o sensibilitate fixă relativ la nivelul hipocondrului drept (în partea inferioară a lui), în legătură cu ulcerul şi cu o atingere simultană a seroasei peritoneale. Găsirea acestei sensibilităţi, la examene repetate, întăreşte valoarea diagnostică a sindromului ulceros.

Examenele de laborator. Din ce în ce mai puţin se recurge azi la *studiul secreţiei gastrice* pentru confirmarea diagnosticului clinic de boală ulceroasă. În cadrul examenelor de laborator locul lui a fost ocupat, cu timpul, de examenul radiologic. Totuşi există o serie de forme clinice în care acest studiu ne ajută la stabilirea diagnosticului.

În clinicile noastre se utilizează în mod curent metoda lui Leporski, care prezintă avantajul că ne informează nu numai asupra valorilor acide ale sucului gastric, ci şi asupra „efortului secretor". Pe un studiu făcut de noi (C.C. Dimitriu, 1934) pe 230 de cazuri de ulcer gastric şi duodenal, am găsit hiperaciditate în 83% din ulcerele duodenale şi numai în 70% din cele gastrice. În restul de cazuri a existat normoaciditate şi într-un număr mai mic (4%) chiar hipoaciditate (în special în ulcerele gastrice). Cifrele noastre se apropie de cele ale altor autori. Pe cazurile cercetate de noi am constatat că curba hiperacidităţii, în afară de faptul că este însoţită de hipersecreţie, îmbracă un caracter special: la început este puţin accentuată, apoi prezintă un platou uşor ascendent, de o durată de 1/2—1 oră, diminuînd lent apoi, în timp ce în hiperaciditatea din alte afecţiuni (gastrită, colecistită, colită, apendicită) această curbă prezintă o ascensiune şi o descensiune bruşte, fără platou. S-a dat o serie de explicaţii lipsei hiperacidităţii, mai ales în cazurile de ulcer gastric (inhibiţie corticală prin teama de tubaj, atrofia glandelor secretoare gastrice, abundenţa mucusului). Pe cercetări *in vitro* şi *in vivo* (230 de cazuri de boală ulceroasă) întreprinse de noi (C.C. Dimitriu şi L. Schwartz, 1934) am arătat că doi factori intervin şi falsifică chimismul gastric: saliva (prin producerea ei în exces din cauza sondei şi înghiţirea ei) şi sucul duodeno-biliar (prin refluarea lui în stomac). În majoritatea cazurilor lipsite de hiperaciditate, împiedicînd bolnavul să înghită saliva (colectînd-o separat, am obţinut cantităţi de 100—200 ml salivă în decursul tubajului) şi neluînd în seamă mostrele de suc gastric cu reflex duodeno-biliar, am constatat existenţa unei hiperacidităţi sau cel puţin a unei normoacidităţi.

O importanţă egală prezintă şi hipersecreţia de suc gastric. De cele mai multe ori ea merge paralel cu hiperaciditatea. Sînt cazuri în care efortul secretor atinge 200-300 şi chiar 400 ml pe oră. Vechiul sindrom Reichmann (gastro-sucoreea) s-a dovedit a fi determinat de o boală ulceroasă latentă.

Unii autori (Gray, Ramsey, Reinfenstein și Krakaver), pentru a exclude erorile produse de inhibiția corticală a secreției prin prezența sondei, au recurs la dozarea pepsinei în urină. Uropepsinuria aplicată pe scară mai largă nu s-a dovedit însă a fi superioară tubajului gastric.

Existența de boli ulceroase cu normosecreție și normoaciditate, și chiar cu hipoaciditate marcată, a făcut ca studiul secreției gastrice să piardă din importanța pe care i-au atribuit-o vechii autori în diagnosticul acestei boli. În afară de faptul că atunci cînd sindromului clinic ulceros i se asociază hipersecreție sau hiperaciditate diagnosticul de boală ulceroasă capătă mai mare susținere, existența acestor tulburări ale secreției gastrice în formele latente sau atipice ale acestei boli trebuie să constituie un indicator prețios în suspiciunea de boală ulceroasă. Refacerea anamnezei și un nou control radiologic au arătat, în multe cazuri, veracitatea acestei afirmații.

Examenului radiologic i se atribuie azi importanța cea mai mare în cadrul examenelor de laborator. Cu tot progresul tehnic al radiologiei și metodele de examinare cele mai variate (poziții diferite, compresiuni dozate, farmaco-radiografia gastro-duodenală etc.), un anumit număr de cazuri de boală ulceroasă scapă acestui examen. Proporția lor variază (10—25%) în raport cu stadiul evolutiv al bolii, cu sediul ulcerului, cu forma sa și cu calitatea examenului. Atenția pe care trebuie s-o acorde radiologul acestui examen se concretizează foarte bine în expresia de „vînătoare de nișe". În general, rezultate negative se obțin în ulcerele tinere, lipsite de edemul mucoasei, iar cele pozitive cresc în frecvență, în raport cu înlocuirea elementului inflamator edematos prin cel scleros. Aceste deficiențe, relativ mici, ale examenului radiologic dau prioritate examenului clinic. În afară de aceasta, este știut că numai clinica este aceea care permite interpretarea justă a clișeelor radiografice, o imagine radiologică putînd avea variate semnificații. Cu toate aceste deficiențe, internistul este obligat să recurgă la examenul radiologic în orice sindrom ulceros.

Examenul radiologic ne furnizează semne *indirecte* și *directe* de boală ulceroasă. Cu toate că cele directe prezintă o valoare diagnostică mai mare, și celor indirecte trebuie să li se acorde aceeași atenție. Combinarea examenului radioscopic cu luarea de clișee radiografice în serie este metoda curent întrebuințată.

S e m n e l e i n d i r e c t e mai importante sînt furnizate de examenul radioscopic și constau din modificări ale kineticii gastro-duodenului (hiperperistaltism) și ale ritmului de evacuare a substanței baritate din stomac (spasm piloric, evacuare întîrziată).

S e m n e l e d i r e c t e, descoperite de examenul radioscopic și bine evidențiate de clișeul radiografic, sînt determinate de modificările anatomice ale gastro-duodenului și constau în imagini obținute în urma pătrunderii și rămînerii substanței baritate în micul crater intraparietal al ulcerului. Se obține în felul acesta imaginea desemnată cu numele de *nișă* (fig. 17). În raport cu localizarea ulcerului, se disting *nișe de margine* (tip Haudek) și *nișe de față* (tip Akerlund). Această distincție rămîne valabilă atît timp cît examenul se face în poziție frontală. În unele cazuri, în poziție oblică sau de profil, o nișă de față se poate transforma în nișă de margine.

Fig. 17. — G. D., 39 de ani. Nişă pe marea curbură a antrului (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila").

Nişa de margine, depăşind contururile gastro-duodenului, apare de obicei sub forma unui pinten (de aspect conic sau de calotă), implantat direct pe marginea organului, sau prin intermediul unui pedicul.

Nişa de faţă trebuie căutată cu multă atenţie, pe un gastroduoden în semiumplere baritată, sau chiar golit. Ea apare sub forma unei pete mai opace sau suspendate. Obţinerea acestei imagini este strîns legată de profunzimea craterului ulcerului. La aceasta contribuie în mare măsură prezenţa edemului mucoasei în jurul ulcerului. Cu cît el este mai dezvoltat, cu atît se obţine mai uşor nişa. Pentru aceste motive, mai toţi autorii sînt de acord ca examenul radiologic să se execute în perioada de activitate a bolii. În cazuri de hemoragie (R. Gutmann), edemul mucoasei dispare în mare parte; pentru aceste motive unii autori (A. Schächter şi Tr. Roşca şi alţii) recomandă executarea examenului radiologic în prima zi după hemoragie. Contraindicarea lui (pericol de perforaţie), susţinută de unii autori, nu este categorică, mai ales dacă radiologul examinează cu prudenţă, iar internistul se asigură de ajutorul urgent al unui chirurg. Apariţia de imagini lacunare şi de pseudonişe prin impregnarea cheagurilor sanguine cu bariu este o problemă de interpretare.

Reamintim în treacăt şi posibilitatea obţinerii de imagini care simulează nişa. Astfel, la un examen rapid, a doua porţiune a duodenului şi uneori chiar unghiul duodeno-jejunal, prin profilarea lor în apropierea micii curburi gastrice pot da o imagine de nişă. Mai greu o undă peristaltică, o contractură localizată a stomacului, sau un diverticul pot fi considerate ca nişe.

Examenul radiologic ne permite să localizăm cu precizie ulcerul şi să-i apreciem mărimea (alături de nişe mici există şi nişe mari, gigante). El reprezintă singurul mijloc de a descoperi ulcerele latente (mute) şi boala ulceroasă cu mai multe localizări (asociaţie de ulcer duodenal cu ulcer gastric).

Din cele de mai sus se degajează marea importanţă a examenului radiologic. El este de un real folos internistului în confirmarea diagnosticului de boală ulceroasă. Oricîtă valoare s-ar atribui semnelor radiologice directe,

ele nu pot căpăta o valoare absolută decît în cadrul contextului clinic. Semnele indirecte radiologice se întîlnesc mai frecvent decît cele directe. Ele sînt suficiente ca să confirme diagnosticul de boală ulceroasă, dacă aceasta este susținută de sindromul clinic ulceros. Nu vom greși niciodată dacă vom da ca cert diagnosticul de boală ulceroasă, cînd sindromul ulceros se asociază cu: hiperperistaltism, hipersecreție, spasm piloric și evacuare întîrziată.

Gastroscopia, în urma utilizării sale pe scară largă, și-a limitat în ultimii ani indicațiile, devenind un examen de importanță secundară în clinicile noastre. Pentru executarea ei și o justă interpretare a imaginilor obținute, se cere un specialist cu înaltă calificare. În astfel de condiții, în multe cazuri de ulcer gastric se poate descoperi existența ulcerului, stabilindu-li-se localizarea, forma și întinderea.

Uneori această metodă ne permite să deosebim un ulcer de un cancer gastric și să executăm o gastro-biopsie dirijată în bune condiții. Cu toate acestea, celui mai bun gastroscopist îi pot scăpa din vedere ulcerele mascate de pliurile hipertrofiate ale mucoasei gastrice, sau cele înfundate în edemul mucoasei, sau mascate de un spasm, precum și cele din zonele greu abordabile obiectivului gastroscopic, ca: zona subcardiacă și zona subunghiulară (a micii curburi). Se pare că perfecționările de tehnică, apărute în ultimii ani, au perspective mult mai mari prin utilizarea *gastrofotografiei* cu *flash*, electronică și cinematografică, cu ajutorul gastroscopului flexibil (Debray și Housset), în precizarea diagnosticului de ulcer gastric.

Cercetarea hemoragiilor oculte în sucul gastric extras prin tubaj prezintă o valoare redusă, deoarece sîngerări de minimă importanță pot fi produse de oliva sondei Einhorn și de aspirațiile făcute cu seringa. Nici cercetarea hemoragiilor oculte în fecale nu prezintă decît o valoare relativă, deoarece numai aproximativ 25% din hemoragiile intestinale pot fi atribuite bolii ulceroase. În prezent, acest examen este mai ales utilizat pentru a stabili momentul în care se oprește o hemoragie intestinală (hematemeză-melenă).

Reacțiile curent utilizate sînt cele ale lui: Weber, Adler, Gregersen sau Mayer. Unii autori au încercat să le înlocuiască prin cercetarea porfirinelor în fecale. Timpul a arătat că acest procedeu nu este superior celorlalte.

Cităm în treacăt *poliglobulia* (5—6 mil. hematii), care se întîlnește în unele boli ulceroase.

*

Cu mijloacele clinice și de laborator prezentate mai sus, se poate pune cu certitudine diagnosticul de boală ulceroasă în *forma clinică tipică*. Este posibil simultan să se stabilească și sediul ulcerului (gastric sau duodenal). Problema unui diagnostic diferențial al acestei forme tipice aproape că nu se mai pune în prezent. Totuși, pot exista unele dificultăți. Ele apar atunci cînd trebuie să stabilim dacă este vorba de o boală ulceroasă, sau de o gastrită, sau gastro-duodenită erozivă, sau de un cancer gastric cu sindrom clinic hiperstenic, sau de o colecistită (a se vedea capitolele respective).

Alături însă de această formă tipică, în care găsim sindromul clinic în întregime și în care examenele de laborator ne furnizează semne importante

pentru diagnostic, există o serie de *forme clinice atipice*, al căror diagnostic este uneori destul de dificil și a căror confirmare, în unele cazuri, nu se poate face decît prin explorare chirurgicală.

Forme atipice de boală ulceroasă pot apărea în diferitele perioade de dezvoltare ale ei.

În primele faze ale perioadei inițiale, care corespund stadiului *funcțional* al bolii, sindromul ulceros abia începe să-și facă apariția, este incomplet, iar examenele de laborator, lipsite de interes. În aceste condiții diagnosticul este destul de dificil.

În stadiul morfo-funcțional al bolii, în raport cu sediul și gradul de dezvoltare a leziunii și cu interesarea în procesul patologic a organelor vecine, apar nenumărate forme clinice. De asemenea, în perioadele înaintate ale bolii, prin progresiunea leziunilor, apar o serie de complicații — stenoze și periviscerite — care modificînd tabloul clinic și imaginile radiologice, pun probleme de diagnostic diferențial, destul de grele uneori.

Tablouri clinice diferite apar și în raport cu sediul ulcerului: gastric sau duodenal.

În aceste condiții, discutarea diagnosticului pozitiv și diferențial al bolii ulceroase nu se poate face decît separat, pentru fiecare formă anatomo-clinică a sa.

DIAGNOSTICUL PRECOCE

Concepția cortico-viscerală a pus clinicienilor problema unui *diagnostic precoce* al bolii ulceroase. Într-o boală ca aceasta, în a cărei etio-patogenie rolul de frunte este deținut de factorii din mediul extern, un astfel de diagnostic este de o importanță deosebită pentru *profilaxia* ei. În ultimele două decenii această problemă a constituit o deosebită preocupare pentru specialiștii respectivi (în special pentru autorii sovietici). Cercetările lor au dus la concluzia că în stadiul actual soluția nu poate fi găsită decît printr-un control periodic — prin metoda *dispensarizării* — al tuturor bolnavilor cu tulburări dispeptice.

În problema unui diagnostic precoce al bolii ulceroase, rolul de frunte îl ocupă examenul clinic. În fața unui bolnav cu tulburări dispeptice, avînd în vedere marea frecvență a acestei boli, interogatoriul nostru trebuie să precizeze dacă ele prezintă *ritmicitate* și *periodicitate*. Interesează mai puțin caracteristicile clinice ale acestor tulburări (sediu, iradiație, intensitate etc.), și mai mult orarul apariției lor și gruparea lor în timp. De multe ori o simplă presiune epigastrică, sau senzația de gol epigastric, ritmate de ora meselor și cu apariție periodică sînt semnele revelatoare ale unei boli ulceroase.

Durerea epigastrică fiind simptomul dominant din sindromul ulceros, nenumărați autori au căutat, în scop diagnostic, să o determine prin diferite mijloace (în cazurile în care ea era slabă sau absentă). Cităm dintre acestea: introducerea în stomac a unei soluții de 1—5‰ acid clorhidric (Bonminger, Palmer, Olivet), a unui prînz baritat acidulat (Cobet și Gutzeit), a 2 mg adrenalină dizolvată în 20 ml apă distilată (C.C. Dimitriu). Nici unul din ele însă nu au dus la elaborarea unui „test diagnostic". Existența de epigas-

tralgii în cazuri cu normoaciditate şi chiar hipoaciditate arată de la început rolul puţin important al factorului aciditate în patogenia lor. Cercetări întreprinse de noi (C.C. Dimitriu, 1938) au precizat rolul lui: factor secundar care, iritînd filetele nervoase senzitive, menţine o stare de excitabilitate importantă a acestora, ceea ce permite producerea durerii sub acţiunea altor factori, mai direct interesaţi, muscular (hipercontractilitate) şi vascular (angiospasm). Existenţa de epigastralgii în condiţii de normoaciditate şi chiar de normocontractilitate ne-au determinat să punem accentul pe factorul vascular. Apariţia epigastralgiei la administrare *per oral* de adrenalină şi dispariţia ei la vasodilatatoare (nitrit de amil, nitroglicerină) ne-a dus la elaborarea „testului adrenalinic" în diagnosticul bolii ulceroase (C. C. Dimitriu 1950). Aplicarea lui pe scară întinsă ne-a arătat însă că el este pozitiv în formele tipice de ulcer, în care sindromul clinic ulceros şi examenul radiologic sînt suficiente pentru precizarea diagnosticului, fiind cu totul inconstant în formele atipice (incipiente sau latente). În felul acesta, şi acest test s-a arătat fără valoare practică.

Totuşi, abordînd în interogatoriul nostru diferitele aspecte ale epigastralgiei, nu trebuie trecut cu vederea faptul, dacă ea apare la alimente acide şi dispare la ingestia de alcaline (obişnuit bicarbonat de sodiu); el trebuie să constituie un serios indicator pentru boala ulceroasă.

Aceeaşi valoare trebuie s-o aibă şi constatarea în antecedentele eredocolaterale ale bolnavului a unor cazuri cu boală ulceroasă.

O atenţie deosebită trebuie acordată de asemenea existenţei în anamneza bolnavului a unor factori, ca: traume psihice, surmenaj psihic şi fizic, asociat în special cu abateri serioase de la igiena alimentaţiei, ei prezentînd factori etiologici ai bolii ulceroase.

În stabilirea diagnosticului în stadiul incipient, pur funcţional, examenele de laborator sînt de minimă importanţă. Totuşi, constatarea unei hipersecreţii cu hiperaciditate şi a unor semne radiologice indirecte de boală ulceroasă (hiperperistaltism, hipersecreţie, spasm piloric, evacuare întîrziată) trebuie să constituie semne prezumtive pentru diagnosticul de boală ulceroasă.

În aceste condiţii, diagnosticul precoce al bolii ulceroase nu poate fi decît un diagnostic de probabilitate. Observaţia în timp a bolnavului va permite confirmarea sau infirmarea lui. Atitudinea medicului este bine definită în următoarele cuvinte: „este mai bine să ne exprimăm suspiciunea unei boli ulceroase, decît să ne mulţumim cu un diagnostic superficial şi fără perspectiva evoluţiei sale, de dispepsie sau de gastrită " (I. Haţieganu).

Dacă diagnosticul pozitiv prezintă astfel de dificultăţi, cel diferenţial este şi mai greu.

El trebuie făcut în primul rînd cu *nevroza gastrică*. Asocierea la tulburările dispeptice de mai sus a unor simptome, ca: astenie, cefalee, insomnie sau hipersomnie, modificări ale afectivităţii, palpitaţii, transpiraţii, valuri de căldură, ameţeli, vîjîieli, tulburări de vedere, algii musculare, parestezii, tremurături ale extremităţilor, face ca diagnosticul să vireze în primul moment spre nevroza gastrică.

Avînd în vedere faptul că nevroza gastrică şi boala ulceroasă au o etiopatogenie comună — concepţia cortico-viscerală — de unde posibilitatea

trecerii unei forme în alta, diagnosticul diferenţial între ele nu poate fi făcut decît în timp, urmărind îndeaproape evoluţia lor.

Diagnosticul diferenţial al bolii ulceroase în perioada ei funcţională trebuie făcut cu toate dispepsiile secundare (gastrite secundare), care prezintă în special sindromul dispeptic hiperstenic, şi cu gastritele alergice (pentru detalii vezi capitolul: „Diagnosticul diferenţial al gastritelor cronice").

DIAGNOSTICUL FORMELOR CLINICE

În stadiul morfo-funcţional al bolii, în raport cu sediul şi gradul de dezvoltare a leziunii şi cu interesarea în procesul patologic a organelor vecine apar nenumărate forme clinice, care ridică probleme de diagnostic pozitiv şi diferenţial, uneori destul de dificile.

Clinicianul îşi conturează diagnosticul de formă clinică, de obicei după *tabloul clinic* prezentat de bolnav. Din acest punct de vedere, sindromul clinic ulceros, în afară de forma sa tipică, prezentată mai sus, poate îmbrăca aspecte din cele mai variate. Pe baza lor s-au putut descrie o serie de forme clinice.

Forma latentă (larvată) este important să fie cunoscută, în primul rînd pentru accidentele grave, uneori chiar mortale, pe care le poate cauza (hemoragii masive, perforaţie). Această formă se întîlneşte mai ales în ulcerul duodenal şi este descoperit *deseori* accidental, cu ocazia unui examen radiologic gastro-intestinal. De obicei, după o evoluţie inaparentă de ani de zile, boala începe să se manifeste, ori prin apariţia unui sindrom ulceros (tipic sau atipic), ori prin apariţia unui subicter, ori prin producerea unei hematemeze-melene, sau perforaţie cu peritonită. Nu este exclus ca în multe cazuri de boală ulceroasă, în special duodenală, apărută la o vîrstă înaintată, să existe o lungă perioadă de latenţă de ani de zile. Nu trebuie uitat că boala ulceroasă atinge maximul de frecvenţă la adultul tînăr.

Forma atenuată. Bolnavul prezintă slabe dureri epigastrice, sau numai o presiune epigastrică uşor dureroasă, însoţite sau nu de pirozis. Mai important decît intensitatea simptomelor este alura lor generală, gruparea lor (ritm şi periodicitate).

Forma pseudotabetică este caracterizată prin declanşarea, în plină sănătate aparentă, de dureri epigastrice puternice (uneori atroce) şi vărsături incoercibile, întocmai ca în crizele gastrice tabetice, care ating un maxim în 2—3 zile şi apoi dispar brusc, lăsînd loc unei lungi perioade de acalmie. Un examen neurologic îndepărtează diagnosticul de crize gastrice tabetice.

Forma cu dureri atipice cu sediul neobişnuit: retrosternale, precordiale, unic dorsale (ca în sindromul radicular vertebral), sau jos situate (periombilical). Examinate cu atenţie, se constată în mai toate aceste cazuri ritmicitate şi periodicitate în apariţia durerilor.

Forma vomitivă este caracterizată prin vărsături cu apariţie bruscă şi abundentă, care maschează celelalte tulburări ale sindromului ulceros. Ele ţin de un spasm piloric sau, în cazurile mai vechi, chiar de o stenoză.

Forma icterică constituie mai totdeauna dificultăţi de diagnostic. Se întîlneşte în ulcerele duodenale, fiind determinată, fie prin spasm al sfincterului lui Oddi, fie prin apariţia unei angiocolecistite (complicaţii ale ulcerului). De cele mai deseori se pune diagnosticul de afecţiune hepatobiliară, tabloul clinic al ulcerului fiind mascat de simptomele hepatice. Este o formă relativ frecventă prin care debutează ulcerul duodenal. Dificultăţi mari de diagnostic întîlnim în cazurile de asociaţie de ulcer cu litiază hepatică. Multe cazuri sînt clarificate numai pe masa de operaţie.

Forma diskinetică intestinală (descrisă de I. Haţieganu) se prezintă cu simptome de subocluzie intestinală, putînd fi confundată cu sindromul lui König (dureri, hiperperistaltism, garguimente cu emisiune de gaze).

Forma febrilă este caracterizată printr-o subfebrilitate pendinte de un ulcer infectat secundar. Diagnosticul diferenţial cu stările subfebrile de cauză necunoscută este destul de dificil. Asocierea de tulburări dispeptice face ca diagnosticul să vireze mai degrabă spre o angiocolecistită, decît spre ulcer. În unele cazuri, accentuarea postprandială a febrei poate atrage atenţia asupra posibilităţii unui ulcer (J.M. Gonzales).

Forma cu durere de o zi se caracterizează prin prezenţa epigastralgiei, asociată sau nu cu pirozis, de o durată de maximum 24 de ore. Diagnosticul este de cele mai deseori trecut cu vederea. Ritmicitatea simptomelor în decursul celor 24 de ore, dacă este depistată, constituie un semn important pentru orientarea diagnosticului.

Forma hemoragică poate prezenta mai multe aspecte. Se descrie astfel o *formă hemoragică malignă*, în care bolnavul sîngerează în fiecare zi, tratamentele medicale rămînînd ineficace. Bolnavul ajunge în cele din urmă pe masa de operaţie, nu în condiţiile cele mai bune pentru o intervenţie destul de serioasă. Există şi cazuri în care chirurgul nu găseşte ulcerul (tehnică imperfectă, gastrită hemoragică).

Forma anemică (Hayem) se caracterizează printr-o anemie cronică, aproape ireductibilă prin tratamente medicale, care se instalează la un bolnav cu boală ulceroasă evidentă, ce prezintă aproape la fiecare puseu ulceros o hemoragie importantă. Deşi timpul dintre două puseuri evolutive este suficient de lung ca bolnavul să-şi poată corecta anemia, totuşi, din diferite cauze (microhemoragii permanente, tratamente necorespunzătoare sau lipsa de eficacitate a lor), bolnavul apare în clinică ca un anemic. În aceste cazuri, singurul tratament capabil să vindece bolnavul este intervenţia chirurgicală.

Forma hemoragică pură se caracterizează prin apariţia periodică de hemoragii importante (hematemeză, melenă), fără prezenţa sindromului ulceros şi fără semne radiologice şi gastroscopice (atît în plină hemoragie, cît şi după terminarea ei). Hemoragiile apar de obicei o dată pe an sau la interval de cîţiva ani. Este unul din modurile de debut al formei latente, întîlnit în special în ulcerele duodenale. În această formă mai totdeauna intervenţia chirurgicală pune în evidenţă ulcerul.

Forma larvată sincopală se caracterizează prin stări lipotimice, sau chiar sincope, cu apariţie periodică (uneori sezonieră), însoţite sau nu de nevoia urgentă de defecare, şi de o diaree presupusă banală, care în realitate este

o melenă, ignorată de bolnav. Cunoaşterea acestei forme prezintă un deosebit interes pentru diagnosticul diferenţial al lipotimiei, sincopei şi al unor colite cu diaree însoţite de lipotimie sau sincopă. Examenul fecalelor va indica sau nu existenţa melenei.

Un ultim aspect, sub care se poate prezenta forma hemoragică, este acela de *formă hemoragică larvată*. Ea se caracterizează prin prezenţa unei *anemii* de tip posthemoragic, a cărei etiologie nu poate fi lămurită prin explorările clinice şi de laborator cele mai complete. Este vorba de un bolnav care sîngerează permanent pe cale intestinală, fără modificări macroscopice ale scaunului. Constatarea de hemoragii oculte în aceste scaune trebuie să ne facă să ne gîndim şi la posibilitatea unui ulcer duodenal.

Cităm de asemenea ca o raritate, *forma hemoragică asociată cu hipertensiune arterială*. Cu ocazia puseurilor hipertensive bolnavul prezintă hematemeze-melene, care nu de puţine ori sînt puse pe seama fenomenelor hemoragice din cadrul bolii hipertensive. Cunoaşterea acestei asociaţii ne va determina să indicăm un examen radiologic, care în multe cazuri ne va arăta existenţa unui ulcer, explicîndu-ne şi pirozisul acestor bolnavi, pus şi el pe seama unor tulburări vasculare abdominale din cadrul hipertensiunii.

Pentru diagnosticul diferenţial al bolii ulceroase, forma hemoragică, cu celelalte hemoragii de la nivelul tractului digestiv, se va consulta capitolul: „Diagnosticul diferenţial al hemoragiilor digestive".

Opus formelor anemice de mai sus există, mai rar însă, *forme asociate cu poliglobulie*. Bolnavul prezintă un număr de 6 milioane şi chiar mai mult de hematii pe mm³, fără nici o tulburare dispeptică. Atragem atenţia în special asupra acelor cazuri de ulcer duodenal latent în care singura manifestare este poliglobulia, ca o consecinţă a hiperproducerii principiului antianemic la nivelul duodenului. Cunoaşterea acestor forme prezintă importanţă în diagnosticul etiologic al poliglobuliilor.

Alături de aceste variate forme clinice, care pot fi întîlnite la orice vîrstă şi indiferent de sex, există în unele cazuri oarecare caracteristici, care ar permite descrierea unor *forme în raport cu vîrsta sau cu sexul*.

Se descrie astfel o *formă la copil*, caracterizată prin dureri abdominale, continue sau intermitente, sub formă de crampe. Boala poate apărea de la etatea de cîteva zile, pînă la pubertate. Uneori nu este vorba de o boală ulceroasă propriu-zisă, ci de ulceraţii multiple erozive, care apar la sugari, cu evoluţie acută şi gravă (hemoragii, perforaţie). Alteori este vorba de una sau mai multe ulceraţii, secundare unei distrofii, unui spasm piloric, sau unei eritrodermii descuamative. În afară de acestea există şi la copil, mai ales în a doua copilărie, boli ulceroase cu tabloul anatomo-clinic al adultului. Astfel de ulcere se întîlnesc şi la fete la pubertate. Localizarea duodenală este mai frecvent întîlnită decît cea gastrică. Existenţa acestor forme trebuie să indice efectuarea unui examen radiologic gastro-intestinal riguros, la orice copil care prezintă dureri epigastrice, ce nu pot avea o explicaţie în cadrul bolilor curente ale copilăriei.

Se poate vorbi şi de *forma clinică la femeie*. De obicei nu există diferenţe anatomo-clinice în raport cu sexul. Se poate face remarca frecvenţei mai mici a acestei boli la femeie, precum şi aceea că apariţia ei este legată dese-

ori de o insuficiență ovariană. Rezultatele bune obținute prin foliculinoterapie, în aceste cazuri, confirmă în parte această etiologie.

Din ce în ce mai des se întîlnesc azi ulcere și la persoanele în vîrstă mai înaintată și chiar la *bătrîni*. Fie că ele reprezintă perioada manifestă tardivă a unui ulcer latent (larvat), apărut cu mult timp înainte, fie că este vorba de un ulcer cu apariție la o vîrstă înaintată, aceste forme clinice există. Tabloul lor clinic nu se deosebește, în linii generale, de forma adultului. Totuși, în multe cazuri este vorba de un ulcer calos, cu epigastralgii întinse și rebele, cu vărsături, hemoragii și slăbire, care pun probleme dificile de diagnostic diferențial cu cancerul gastric (vezi „Diagnosticul cancerului gastric").

DIAGNOSTICUL FORMELOR ANATOMO-RADIOLOGICE

Clinicianul, într-o anumită măsură, printr-un interogatoriu bine condus, poate presupune și sediul anatomic al ulcerului. Stabilirea lui însă cu certitudine este de resortul radiologiei și, eventual, al gastroscopiei. Tot aceste examene de laborator sînt cele care ne permit să descoperim și bolile ulceroase cu mai multe ulcere.

Grație examenului radiologic în special s-au putut stabili o serie de forme anatomice, în raport cu sediul lor, cu întinderea sau volumul lor, cu numărul lor, forme care au un corespondent clinic, mai mult sau mai puțin caracteristic. Orice internist este obligat să cunoască aceste forme anatomo-clinice sau, mai corect, *clinico-anatomo-radiologice*. Se deosebesc două mari grupe: ulcere gastrice și ulcere duodenale.

Ulcerul gastric. Se descriu ca ulcere gastrice următoarele forme: ulcerul micii curburi, ulcerul juxta-piloric al micii curburi, ulcerul canalului piloric, ulcerele fețelor stomacului, ulcerul juxtacardiac și ulcerul marii curburi.

Ulcerul micii curburi este forma cea mai frecventă dintre ulcerele gastrice. *Clinic*, se caracterizează prin epigastralgii postprandiale, la o oră sau cel mult două ore după mese (dureri precoce sau semitardive), cu localizare în partea de sus a epigastrului (chiar retroxifoidian), cu iradiație de-a lungul rebordului costal stîng și uneori transfixiant. Durata lor este de cel mult două ore și nu sînt calmate totdeauna de ingestia de alimente sau alcaline. Deseori această formă se poate însoți de hemoragii (hematemeză-melenă) și mai rar de vărsături (prin spasm piloric). Studiul secreției gastrice arată, de regulă, hipersecreție, mai rar însă asociată cu hiperaciditate.

Radiologic, se constată totdeauna, în perioada de activitate a bolii (cu o tehnică riguroasă și prin examene repetate), pe mica curbură a stomacului, o *nișă*, de formă conică, în calotă (sesilă sau pediculată). Uneori se constată nișa Haudek: nișă pediculată prezentînd, în treimea inferioară, opacitate baritată cu nivelul orizontal, iar în treimea superioară, bulă de aer, clară. Ea este expresia unui ulcer penetrant. Un astfel de ulcer poate pătrunde într-un organ vecin, de regulă în ficat și mai rar în pancreas, dînd naștere unui ulcer perforant. În acest caz, nișa este vastă, profundă, rămînînd plină cu bariu după evacuarea stomacului. În caz de ulcer superficial

nişa este cel mult de mărimea unui bob de linte. Dacă ulcerul are sediul pe versantul posterior al micii curburi, este nevoie de un examen radiologic sub diferite incidenţe oblice şi de decubit pentru a descoperi nişa.

Există oarecare deosebiri, din punct de vedere radiologic, între ulcerele porţiunii verticale şi cele ale porţiunii orizontale a micii curburi. De obicei cele ale porţiunii verticale sînt mai mari, îmbrăcînd uneori chiar aspectul de nişă gigantă (3—8 cm diametru). Cu toate acestea, ulcerele porţiunii orizontale, care sînt mai mici, degenerează mai frecvent decît cele ale porţiunii verticale. Există şi nişe ale unghiului dintre cele două porţiuni. Uneori, în caz de ulcer al porţiunii orizontale, se poate obţine o imagine cu aspect pseudolacunar (R. Gutmann). Ea este determinată de edemul mucoasei şi spasmul antrului piloric. În aceste cazuri, prin probe radiofarmacodinamice, se poate pune în evidenţă o simplă nişă. Acest fapt este important pentru diagnosticul diferenţial cu cancerul gastric.

Există şi modificări ale marginilor stomacului, care trebuie luate în seamă. De mare importanţă diagnostică este rigiditatea segmentară a micii curburi (P. Duval). În astfel de cazuri, prin pierderea supleţei peretelui, undele peristaltice dispar la mică distanţă de ulcer şi reapar după regiunea ulcerată.

Evoluînd, ulcerul are tendinţa de a atrage spre el ţesuturile vecine. Dacă această atracţie se face longitudinal, privind mica curbură a stomacului, se produce o retracţie (o scurtare) a acestei curburi; dacă ea se face transversal, în direcţia marii curburi a stomacului, se produce o incizură spasmodică, care, dacă este mai adîncă, e capabilă să determine o biloculare a stomacului. La început este vorba de o incizură care apare intermitent pe marea curbură, în faţa nişei de pe mica curbură. Cu timpul ea poate să devină permanentă, ceea ce duce la împărţirea stomacului în două cavităţi (biloculare pseudostricturală). Evoluînd, ea poate determina chiar o stenoză organică mediogastrică. Existenţa incizurii marii curburi este un semn radiologic, care pledează contra unui cancer al micii curburi. Excepţional se poate intîlni o incizură a marii curburi, cînd ulcerul se află pe porţiunea orizontală a micii curburi. Apariţia ei este frecventă, însă în ulcerele porţiunii verticale.

Tot printre semnele radiologice indirecte de ulcer trebuie apreciată ca pozitivă convergenţa pliurilor mucoasei gastrice spre ulcer (în special în ulcerele mai vechi).

Ulcerul juxtapiloric al micii curburi este situat la cîţiva centimetri distanţă de pilor. *Clinic*, se caracterizează prin epigastralgii sus-situate, cu iradiaţii de-a lungul marginii drepte a sternului, care apar la 3—4 ore după mese şi se calmează prin ingestia de alimente sau de alcaline. Este o formă rar însoţită de hemoragii, dar frecvent însoţită de vărsături (prin spasm piloric). Ele aduc dispariţia durerilor. În perioada înaintată a acestei forme se produce o stenoză pilorică organică, ceea ce modifică radical tabloul clinic.

Radiologic, mai ales în primele faze, nişa este greu de pus în evidenţă, deoarece ulcerele acestei regiuni sînt puţin penetrante, iar peristaltica regională este puternică. De obicei nişa este mică şi juxtapusă canalului piloric. Frecvent ea se află pe mica curbură şi excepţional pe feţele sau marea

curbură a antrului piloric. Cînd ulcerul este mai vechi, nişa se situează pe o zonă rigidă, deoarece cu timpul se produce la nivelul ei o rigiditate segmentară. Aceasta duce la o suprimare a undelor peristaltice la nivelul regiunii lezate, cu persistenţa lor numai la nivelul marii curburi (peristaltism unilateral). Evoluînd, ulcerul juxtapiloric duce la retracţia micii curburi, cu deplasarea pilorului spre stînga, cu lărgirea concomitentă a marii curburi, iar în stadiul ultim, la stenoză pilorică organică.

Ulcerul canalului piloric este o formă mai rar întîlnită, sediul obişnuit fiind cel al feţei anterioare a acestui canal. *Clinic*, prezintă o simptomatologie destul de variată. Alături de cazuri cu dureri, cu ritmicitate şi periodicitate, există cazuri cu dureri fără orar, durînd cîteva zile, pentru ca, după o scurtă perioadă de linişte, durerile să reapară. De obicei se însoţeşte de vărsături (prin spasm piloric).

Radiologic, cu o tehnică riguroasă şi recurgînd, la nevoie, la probe farmaco-radiologice, se poate obţine nişa, care este mică şi de obicei situată pe marginea superioară a canalului piloric. Nişele situate pe una din feţele sale sînt mai greu vizibile. Important de reţinut pentru acest diagnostic este faptul că aceste ulcere pot determina o descentrare a pilorului (prin raport cu baza bulbului duodenal), sau un canal piloric unghiulos sau alte deformări ale pilorului, precum şi faptul că ele nu determină niciodată retracţia micii curburi şi că în cazuri excepţionale se complică cu stenoză pilorică.

Ulcerele feţelor stomacului se întîlnesc mai rar, poate şi pentru faptul că sînt mai greu de pus în evidenţă. Se distinge un ulcer al feţei anterioare şi unul al feţei posterioare.

Ulcerul *feţei anterioare* se întîlneşte foarte rar şi nu poate fi diagnosticat decît într-o fază mai înaintată, cînd ulceraţia s-a întins în profunzime, dînd la palpare senzaţia unei induraţii profunde şi în mod cu totul excepţional o nişă de faţă.

Ulcerul *feţei posterioare* este relativ frecvent. *Clinic*, se deosebeşte de celelalte ulcere şi în special al micii curburi printr-o intensitate mai mare a epigastralgiilor.

Radiologic, nişa se descoperă cu oarecare dificultate în ortostatism; numai printr-o compresiune gradată sau după evacuarea parţială a stomacului poate fi observată. Alteori este nevoie să se examineze bolnavul în poziţii diferite: decubit dorsal, poziţie Trendelenburg sau procubit oblic. Ea apare sub aspectul unei pete suspendate pe corpul stomacului. În cazurile mai avansate se poate constata convergenţa pliurilor mucoasei gastrice în jurul nişei.

Ulcerul juxtacardiac este deseori ignorat, atît din cauza sindromului clinic, care este atipic, cît şi din cauza greutăţii punerii sale în evidenţă prin radiologie. Bolnavul prezintă de obicei dureri precoce, uneori în momentul deglutiţiei chiar (diagnostic diferenţial cu bolile extremităţii inferioare a esofagului) şi regurgitaţii. Ulcerul fiind sus-situat, pentru a-l descoperi radiologic este nevoie ca stomacul să fie umplut cu prînzul baritat, ceea ce reclamă poziţia Trendelenburg. În unele cazuri însă, el poate fi văzut de la primele înghiţituri ale substanţei baritate.

Ulcerul marii curburi a stomacului este o formă destul de rar întîlnită. *Clinic*, sindromul ulceros este prezent. *Radiologic*,

nişa poate fi descoperită cu uşurinţă. Poate trece neobservată numai cînd este prea mică. Uneori ea se poate prezenta într-o lacună arciformă, care circumscrie baza nişei (R. Gutmann). În aceste circumstanţe se pune problema unui diagnostic diferenţial cu cancerul gastric. Există în cazuri de ulcer penetrant posibilitatea de deschidere în splină.

Ulcerul duodenal. Se descriu ca ulcere duodenale următoarele forme: ulcerul bulbului şi ulcerul porţiunii a doua a duodenului.

Ulcerul bulbului duodenal este una din formele cele mai frecvente. Din punct de vedere clinic, în majoritatea cazurilor *sindromul clinic ulceros* descris mai sus este prezent. Durerile epigastrice, cu sediul median sau puţin la dreapta şi cu iradiaţii spre dreapta, fie ascendente (şi chiar dorsale), fie descendente (spre fosa iliacă dreaptă), apar la 3—5 ore după mese. Ele durează de obicei pînă la masa următoare, cînd se calmează prin ingerarea alimentelor (aspect de foame dureroasă). Vărsăturile lipsesc din sindromul ulceros. Cînd ele apar, ţin ori de o stenoză duodenală, ori de o atingere a pilorului, ceea ce se întîmplă în perioadele înaintate ale acestui ulcer.

Hemoragiile nu sînt rare în această localizare a ulcerului. Se manifestă prin melenă, iar cînd sînt mai abundente, prin hematemeză şi melenă. Există forme latente al căror debut se face prin hemoragie. De altfel, dintre formele de ulcer cea care se prezintă mai des sub aspectul clinic de formă latentă este ulcerul bulbului duodenal. Există de asemenea, forme hemoragice, în care simptomul dominant este hemoragia.

Un astfel de debut al formei latente poate fi perforaţia, care se manifestă prin sindromul clinic de abdomen acut.

Nu rare sînt şi cazurile cînd un icter apare şi modifică tabloul clinic. Uneori debutul se poate face printr-un icter. Este vorba, ori de o angiocolită plecată de la un ulcer duodenal infectat, ori de un icter prin retenţie, determinat de leziuni de periduodenită (în perioadele înaintate ale ulcerului). Nu trebuie omisă nici posibilitatea unei asocieri a ulcerului bulbar cu o litiază biliară. În aceste circumstanţe icterul poate fi determinat de un calcul coledocian.

Vorbind de posibilitatea asocierii ulcerului duodenal cu alte manifestări clinice pot fi citate: asocierea cu colita, cu apendicita, cu pancreatita, cu un schwanom gastric (Girard şi Soustelle).

Tubajul gastric arată, în majoritatea cazurilor, o hipersecreţie cu hiperaciditate. Cităm în trecere, ca informaţii de laborator: poliglobulia, care însoţeşte deseori ulcerul bulbului duodenal.

Radiologia este singura capabilă să precizeze sediul ulceraţiei, presudus de examenul clinic. Examenul radioscopic reprezintă o metodă imperfectă pentru descoperirea semnelor de ulcer duodenal, directe sau indirecte. Numai clişeele radiografice, luate în serie şi în condiţii perfecte, sînt capabile să confirme diagnosticul. În aceste „condiţii perfecte" intră: examen în perioadă de activitate ulceroasă, bolnavul în poziţie culcat (în decubit ventral, uneori înclinat într-o uşoară oblică, pentru a degaja bulbul de umbra coloanei vertebrale), clişee în serie, cu grilă, la intervale scurte şi fără selecţie. Vechea metodă a utilizării unui selector, în vederea luării numai de clişee care indică modificări ale bulbului, este azi aproape pără-

sită. Și în radiografierea bulbului duodenal trebuie recurs la metoda compresiunii dozate și uneori la substanțe farmacodinamice (injecția de morfină și, mai recent, injecția cu probantin). În felul acesta vom reuși să umplem bulburile duodenale, care nu sînt suficient injectate de substanța baritată din cauza unei atonii gastrice, sau a unei intoleranțe spasmodice a bulbului. De multe ori o injecție de morfină dă mai multă claritate semnelor patologice.

Semnul radiografic de ulcer, care ne dă cea mai mare certitudine, este nișa. Cum de cele mai deseori ulcerul se află pe fețele bulbului (mai ales pe cea posterioară), nișa apare sub aspectul unei pete de opacitate mai mare, situată în mijlocul opacității mai reduse a bulbului. Este nișa de față, descrisă de Akerlund, care este înconjurată uneori, total sau parțial, de un halou clar. În unele cazuri (pe imagini de golire) se pot observa pliurile mucoasei bulbare convergînd spre nișă. Oarecare greutăți de interpretare pot apărea în cazul nișei de margine. Frecvent, ea se află la nivelul marginii superioare a bulbului. Mai rar o găsim la nivelul celei inferioare și uneori în unghiul format de baza bulbului și curbura mică a antrului. În ultimul caz este greu de diferențiat de un ulcer al canalului piloric. Dimensiunea nișei este de obicei mică și poate fi ori pediculată, ori sesilă.

Semnele radiologice indirecte ale ulcerului bulbar sînt în special reprezentate de modificările marginilor bulbului, determinate de incizuri și de scobituri *(encoches)*. Poate fi în cauză o singură incizură spasmodică, care atrage atenția asupra centrului bulbului, unde se poate găsi eventual o nișă; sau pot exista două sau mai multe incizuri care converg spre nișă. Se poate obține în această împrejurare un bulb în treflă. Tot grație incizurilor se poate produce o biloculare a bulbului la nivelul ulcerului (biloculare spasmodică). Incizurile spasmodice trebuie diferențiate de incizurile organice, care țin de obicei de o periduodenită și care sînt fixe și cu marginile puțin dințate. Scobiturile se prezintă ca o pierdere de substanță pe marginea bulbului. De obicei sînt rotunde și regulate. Este vorba de o singură scobitură, care de obicei se află în fața nișei, sau de mai multe scobituri, care deformează complet bulbul. După Akerlund, ele sînt spasmodice (prin spasme la nivelul *muscularis mucosae*). Dar ele pot fi determinate (Forsell, Gutmann) și de o hipertrofie inflamatoare a mucoasei, care proemină în lumenul duodenului.

Tot printre semnele indirecte radiologice trebuie să figureze și: pseudodiverticulul juxtaulceros, vizibilitatea prelungită a bulbului, evacuarea accelerată a bulbului, schimbările de poziție ale bulbului, tulburări pilorice (spasm piloric sau pilor deschis), descentrarea pilorului, turtirea bulbului, scurtarea bulbului. Ultimele cinci semne se întîlnesc în fazele înaintate ale ulcerului bulbar. Cu timpul, prin dezvoltarea procesului scleros, nu se mai pot obține imagini caracteristice bulbului.

În aceste imagini de bulb deformat este aproape imposibil de a evidenția nișa.

În evoluția sa ulcerul bulbar se poate complica cu stenoză (bulbară sau pilorică), sau de periduodenită capabilă de a determina un sindrom perivisceral.

Ulcerul porțiunii a doua a duodenului reprezintă varietatea cea mai frecventă dintre ulcerele extrabulbare. Se citează și cazuri de ulcere la nivelul genunchiului superior, dar ele intră de fapt în grupul ulcerelor bulbare, de care nu se deosebesc din punct de vedere clinic. Excepțional se pot întîlni ulcere ale genunchiului inferior și ale porțiunii a treia a duodenului (Lossen, Crane).

Vecinătatea cu căile biliare și pancreatice imprimă caractere speciale tabloului clinic al ulcerului porțiunii a doua a duodenului. Și radiologic există aspecte variate.

În forma tipică este prezent sindromul ulceros. Formele atipice sînt din cele mai variate. Există forme latente, al căror debut se poate face printr-o hemoragie, icter sau perforație. Există, de asemenea, forme manifeste cu sindrom clinic ulceros atipic și al căror diagnostic este de resortul radiologiei. Unele din aceste forme în evoluția lor se pot complica, fie de hemoragii, fie de tulburări hepato-veziculare și pancreatice. Mai rar ele se pot complica de stenoze duodenale supra- sau subvateriene.

Examenul radiologic este esențial în precizarea diagnosticului. Ca tehnică, examenul trebuie făcut în poziție oblică, pentru a degaja bulbul, care maschează în parte porțiunea a doua a duodenului. Semnul direct este nișa de față, înconjurată uneori de un halo clar sau nișa de margine. Sediul său obișnuit este deasupra ampulei lui Vater. În rare cazuri, în ortostatism se poate constata tipul de nișă Haudek, cu nivel și bulă de aer.

Există și aici modificări ale marginilor duodenului. De obicei deasupra și dedesubtul nișei, calibrul duodenului este strîmtat. Din cauza procesului edematos sau inflamator, pliurile mucoasei sînt îngroșate și neregulate sau dispărute. Uneori opus nișei apare un spasm sau o scobitură *(encoche)*. Dedesubtul nișei se produce, în mai toate cazurile, și o dilatație atonică, atribuită leziunilor nervoase provocate de inflamația supraiacentă. În privința diagnosticului radiologic al nișei din porțiunea a doua a duodenului, trebuie făcută remarca dificultăților care pot apărea cînd există un diverticul al aceleiași regiuni, sau un diverticul al ampulei lui Vater. În primul caz, aspectul nișei și deformațiile periulceroase permit a deosebi ulcerul de diverticul. În al doilea caz este vorba de mici diverticuli juxtavaterieni, care cu greu ar putea fi luați drept nișe. În precizarea diagnosticului existența sindromului ulceros este de mare folos.

Ulcerele multiple, deși mai rare, trebuie să constituie o preocupare pentru internist, cunoașterea localizării ulcerațiilor prezentînd un deosebit interes pentru intervenția chirurgicală. Poate fi vorba de existența mai multor ulcere gastrice, sau de asocierea unui ulcer gastric cu un ulcer duodenal. În această din urmă circumstanță, tabloul clinic este de obicei dominat de simptomatologia ulcerului duodenal.

Radiologiei îi revine pe de-a întregul sarcina de a descoperi aceste multiple localizări. Deci, încă un motiv de a se acorda toată atenția examenului radiologic. Trecerea cu vederea a unui al doilea ulcer poate genera probleme de diagnostic diferențial greu de rezolvat, precum și de atitudini terapeutice eronate. Următoarele două cazuri clinice sînt destul de ilustrative.

Obs. 1. Bolnavul A. D., în etate de 22 de ani , se internează pentru sindrom clinic ulceros însoţit de o stare icterică moderată. Examenul radiologic indică o nişă Haudek pe porţiunea verticală a micii curburi gastrice. Existenţa stării icterice a ridicat problema unei asocieri cu o angiocolecistită. Un examen radiologic mai insistent şi cu o tehnică perfectă a pus în evidenţă o nişă de faţă, înconjurată de un halo clar, la nivelul porţiunii a doua a duodenului.

Obs. 2. Bolnavul I. V., în etate de 33 de ani, se internează pentru sindrom clinic ulceros, confirmat de o nişă de faţă la nivelul bulbului duodenal. După 5 zile de la rezecţia gastrică, sindromul clinic ulceros reapare în toată complexitatea sa. În această situaţie, un nou control radiologic evidenţiază o nişă de margine în porţiunea superioară a micii curburi gastrice, care trecuse neobservată la prima examinare.

DIAGNOSTICUL FORMELOR EVOLUTIVE ŞI AL COMPLICAŢIILOR

Tabloul clinic şi radiologic al bolii ulceroase se modifică şi în raport cu evoluţia ei. Aceasta se datoreşte *complicaţiilor* care pot surveni. Diagnosticul acestor forme se sprijină pe simptomatologia clinică şi examenele de laborator, care îmbracă uneori caracteristici specifice fiecărei forme.

Unele din aceste complicaţii pot apărea şi într-un stadiu mai puţin avansat, cum sînt hemoragiile şi perforaţiile (în raport cu un proces ulcerativ). Altele, ca: stenozele, periviscerítele (în raport cu un proces scleros) şi cancerizarea ulcerului (în raport cu un proces degenerativ) apar după trecerea unui număr mai mare de ani.

Abordînd problema unui *diagnostic evolutiv*, o chestiune nu totdeauna uşor de rezolvat, impusă de faptul că multe ulcere se vindecă (spontan sau prin tratament medical), este aceasta: în ce condiţii apariţia unei perioade de acalmie în evoluţia bolii poate fi considerată ca definitivă şi ulcerul vindecat?

Există teste care să ne permită a afirma vindecarea bolii? Problema este şi mai dificilă prin faptul că în unele cazuri perioada de ameliorare poate dura ani de zile, independent de orice terapeutică.

În rezolvarea acestei probleme nu există teste de certitudine. Fiecare caz clinic trebuie cercetat separat, cu amănunţime şi cu toate mijloacele de investigaţie. Există o serie de criterii care ne permit a afirma posibilitatea unei vindecări. Un singur criteriu este lipsit de valabilitate. De exemplu dispariţia nişei, chiar la examene repetate, nu ne dă dreptul de a afirma vindecarea. Totuşi, acest fapt, judecat în ansamblul contextului clinic, capătă mult mai multă valoare. Stabilirea faptului dacă boala continuă să evolueze sau şi-a întrerupt definitiv evoluţia, revine, ca în orice boală cronică, observaţiei în timp a bolnavului. Numai ea ne poate furniza un mănunchi de criterii, a căror interpretare sintetică trebuie să constituie adevăratul suport al afirmaţiilor noastre.

Vechiul criteriu, de a considera ulcerul vindecat dacă ani de zile hemoragiile oculte din fecale sînt absente şi după aplicaţia de comprese calde în regiunea epigastrică (metodă utilizată pe timpuri de Boas) este lipsit de temei, prin faptul că multe ulcere în puseu evolutiv prezintă acelaşi fenomen.

Există totuşi o serie de *criterii prezumtive*, a căror urmărire în timp ne este de mare folos. Citâm dintre acestea: atenuarea sindromului ulceros

după o serie de puseuri chinuitoare pentru bolnav, dispariția unei periodicități sistematizate (sezoniere) și înlocuirea ei cu puseuri evolutive la distanțe mai mari (este știut că în ulcerul care evoluează spre stenoză și periviscerită, perioadele de acalmie devin cu timpul din ce în ce mai scurte, în favoarea celor de activitate ulceroasă, care se lungesc), revenirea secreției gastrice la normal (atît ca volum, cît și ca aciditate), fără tendință de trecere spre hiposecreție și anaclorhidrie, dispariția nișei și a celorlalte semne radiologice indirecte de boală ulceroasă la examene repetate la intervale mai mari de timp. Desigur că asocierea tuturor acestor criterii dă mai mult conținut afirmațiilor privind vindecarea bolii. O confirmare a valabilității acestor criterii am găsit-o în rezultatele obținute de noi în tratarea a circa 140 de cazuri cu boală ulceroasă prin somnoterapie. Urmărirea unora dintre bolnavi (socotiți de noi ca vindecați), atît prin mijloace clinice, cît și de laborator (studiul secreției gastrice, gastrograma, examene radiologice) a confirmat că numai observația în timp a bolnavului (cu toate mijloacele pe care medicina ni le pune la dispoziție) poate avea valoare prognostică.

Hemoragia. Am prezentat mai sus criteriile clinice și de laborator care permit diagnosticarea ulcerului, cînd în tabloul clinic apare o hemoragie *(clinic aparentă)*, fie ca simptom izolat, sau ca simptom major, sau o hemoragie mascată. Prin descrierea variatelor aspecte clinice pe care le poate îmbrăca *forma hemoragică* a bolii ulceroase, am pus la îndemîna medicilor toate criteriile necesare diagnosticului.

În prezența unei *forme hemoragice* acute medicul trebuie să se orienteze asupra gravității ei, pendinte de masivitatea hemoragiei, de persistența ei, sau de reluarea ei după scurt timp de oprire. Criteriile sînt multiple. Cele clinice, în caz de hemoragie masivă, sînt reprezentate de prezența sindromului colapsului vascular și a șocului. Controlul macroscopic al scaunului sau al vărsăturilor reprezintă un criteriu deseori înșelător. Totuși el trebuie executat. Menținerea unei tensiuni arteriale coborîte și a unei tahicardii reprezintă simptome de mare valoare, pledînd în favoarea persistenței hemoragiei. Dintre examenele de laborator, numărul hematiilor și cifra procentului hemoglobinei au o valoare relativă în aprecierea gradului hemoragiei, deoarece în primele ore ale ei se produce, în cadrul șocului, o hemoconcentrație, iar în zilele următoare se poate întîmpla ca o anemie severă să corespundă cu o hemoragie oprită (explicată prin neaplicarea unui tratament judicios sau lipsei de răspuns a măduvei oaselor). Hemograma este totuși utilă, însă trebuie interpretată laolaltă cu celelalte simptome. Este chiar necesar ca ea să se facă zilnic, această metodă fiind utilă în aprecierea continuării unei hemoragii. Persistența anemiei, în special în condițiile în care bolnavul este supus transfuziilor sanguine, constituie un semn de mare certitudine în această apreciere.

Perforația. Apariția unei perforații în evoluția ulcerului pune probleme de diagnostic al abdomenului acut. În prezența antecedentelor de boală ulceroasă diagnosticul nu este dificil. În absența lor, etiologia sindromului de abdomen acut poate vira spre boală ulceroasă, sau altă perforație a tractului digestiv în fața unei dureri abdominale „în lovitură de pumnal“ (în regiunea epigastrică sau în partea superioară a abdomenului

însoțită de contractura drepților abdominali (abdomen de lemn) și dispariția matității hepatice (preferabil a o căuta, bolnavul avînd o poziție semișezîndă). Un control radioscopic în ortostatism evidențiază în aceste condiții existența unui pneumoperitoneu sub aspectul unei semilune gazoase, sub cupola diafragmatică dreaptă. Apariția lui în stînga dă o imagine gazoasă între diafragmă și punga cu aer a stomacului. După trecerea a 12 ore de la debutul perforației se instalează tabloul clinic al unei peritonite plastice.

În caz de perforație acoperită (de un organ vecin sau epiploon), simptomatologia este mai redusă. Aceasta nu exclude posibilitatea ca după o evoluție favorabilă, să apară o peritonită acută (tip de perforație în doi timpi).

De obicei perforația se produce în ulcerele vechi caloase, evoluînd spre o peritonită închistată. Ea se produce mai frecvent în ficat, pancreas, epiploon și excepțional de rar în splină (în caz de ulcer al marii curburi gastrice). Uneori aceste perforații duc la apariția unui abces subfrenic sau subhepatic (pentru detalii vezi: „Diagnosticul abdomenului acut").

În raport cu gradul de dezvoltare a procesului scleros, în evoluția bolii ulceroase apar stenoze ulceroase (gastrice sau duodenale) sau periviscerite.

Stenozele ulceroase modifică tabloul clasic al bolii ulceroase, uneori în așa măsură, încît diagnosticul etiologic al stenozei poate prezenta dificultăți.

Sindromul clinic al unei stenoze *gastrice* variază în raport cu stadiul său evolutiv și cu sediul stenozei (piloric, medio-gastric sau cardiac).

În primele stadii fiind vorba de un spasm întreținut de ulcer, nu există decît simptome de stază și hipersecreție gastrică. Ulterior se produce o distensie moderată a stomacului, cu hiperperistaltism. În fazele înaintate, peretele stomacului la nivelul ulcerului se retractă, devine dur, ducînd la o stricturare a cavității digestive. În rest, stomacul este hipoton și destins la maximum.

Stenoza pilorică este cea mai frecventă dintre stenozele gastrice; ea complică ulcerele juxtapilorice, gastrice, bulbare, ale canalului piloric și uneori cele ale micii curburi gastrice.

Instalarea ei se face progresiv, ceea ce permite într-o anumită măsură, de a distinge trei stadii diferite (forma frustă, ușoară, avansată), fiecare cu caracteristici clinice și radiologice oarecum diferite.

În *forma frustă* este vorba de o stenoză largă. Clinic, în rare cazuri, se menține intact sindromul clinic ulceros. Mai des se supraadaugă vărsături, care apar în momentul paroxismelor epigastralgiei și care calmează bolnavul. Prin tubaj gastric *à jeun* nu se constată lichid de stază. Radiologic, se constată crize de spasm piloric cu hiperperistaltism gastric, asociate cu o dilatație progresivă prepilorică.

În *forma ușoară* se constată, prin tubaj gastric *à jeun* o stază superioară cantității de 100 ml, în care uneori se pot găsi (microscopic sau macroscopic) particule din alimentele ingerate în ajun. Acest fenomen este confirmat de examenul radiologic, care indică și dacă stenoza este spasmodică sau organică. Înainte se punea multă bază pe durata evacuării prînzului baritat. Astăzi se apreciază mai ales eforturile făcute de stomac

pentru a combate stenoza. Semnul cel mai precoce este hiperperistaltismul gastric: unde rapide, numeroase, incizînd adînc mica curbură gastrică; șanțul care separă antrul piloric de corpul stomacului devine mult mai adînc.

Dacă efortul stomacului este mai mare, pilorul este împins spre dreapta în timpul unei unde peristaltice. Aceste contracții puternice nu reușesc să facă ca bariul să treacă prin pilor, deoarece acesta este închis complet printr-un spasm supraadăugat. După un astfel de efort stomacul se calmează, intră într-o stare de atonie, pilorul revine la poziția sa normală, stomacul reușind să evacueze mici cantități de bariu. Urmează după scurt timp o nouă perioadă de eforturi din partea stomacului, pentru a-și evacua conținutul. Aceste alternative de efort și de repaus constituie unul din semnele cele mai caracteristice ale stenozei pilorice incipiente.

La aceste semne se adaugă și unele deformări prepilorice. Într-un prim stadiu se produce la nivelul antrului, imediat sub sfincter, o ridicătură: dilatație prepilorică în formă de sabot (R. Gutmann). Într-un al doilea stadiu se produce o dilatație în jos, asemenea unei pungi sub stomac.

În această formă ușoară de stenoză pilorică de natură ulceroasă, trebuie făcut diagnosticul diferențial cu *prolapsul mucoasei gastrice* prin pilor în duoden, care poate determina și ea tulburări în funcția de evacuare a stomacului. Bolnavul prezintă vărsături, iar radiologic se constată în stomac stază baritată peste 6 ore. Diagnosticul de prolaps al mucoasei gastrice este de resortul radiologiei. În prolapsul total (circular), produs de alunecarea întregii mucoase antrale prepilorice în bulbul duodenal, se observă cum pliurile acestei mucoase îngroșate trec prin pilor, formînd un defect de umplere în regiunea antrală și bulb. Zimmer a descris o imagine cu aspect de umbrelă. În prolapsul parțial, alunecînd numai o porțiune din mucoasa antrală, se observă un număr mic de pliuri care trec prin pilor. Uneori se poate observa o imagine în formă de ciupercă. Un alt semn radiologic, caracteristic prolapsului mucoasei gastrice, este variabilitatea rezultatelor care se obțin de la un examen la altul. Mai ales în ortostatism, semnele radiologice sînt cu totul inconstante. Trebuie remarcat și faptul clinic că durerile epigastrice pe care le prezintă acești bolnavi, nu au orar precis și nici periodicitate. De asemenea, nu sînt calmate prin ingestia de alimente sau alcaline. Diagnosticul poate prezenta dificultăți mari în cazuri de asociație de prolaps cu ulcer.

În *forma avansată* de stenoză pilorică simptomatologia se modifică. Alături de cazuri cu dureri epigastrice sub formă de crampe, există multe cazuri cu dureri surde. De regulă, apar vărsături cînd durerile ating maximul de intensitate, care determină dispariția lor. Ele conțin alimente din ajun și lichid de hipersecreție; sînt abundente (atingînd și chiar depășind 1 litru) și de apariție zilnică. Mai rare sînt cazurile cu vărsături neregulate sau chiar absente. Simultan, bolnavul începe să slăbească, slăbire care îmbracă un caracter progresiv.

În această perioadă există două semne obiective, cu totul caracteristice acestei stări: peristaltism abdominal și clapotaj. Excitînd peretele abdominal superior prin lovituri foarte slabe, pot apărea la nivelul peretelui o succesiune de unde ritmice (mișcări peristaltice gastrice), care pornesc prin

hipocondrul sting şi se epuizează în cel drept; uneori se produc şi unde antiperistaltice. Palpind stomacul în acest timp, îl putem simţi sub o formă globuloasă, tare şi dureros. Lovind mai puternic abdomenul sau deprimîndu-l în mod brusc, fie dimineaţa pe nemîncate, fie după 7—8 ore de la un prînz, se poate obţine un zgomot hidroaeric (clapotajul gastric). În caz de stomac ptozat, îl obţinem în regiunea inferioară a abdomenului.

Toate aceste semne sînt datorite stazei gastrice. Ea este confirmată pe deplin prin executarea unui tubaj gastric pe nemîncate, care scoate o mare cantitate de lichid tulbure, conţinînd resturi alimentare din ajun.

Semne şi mai precise se obţin prin examenul radioscopic. Dînd bolnavului să înghită, în mai mulţi timpi succesivi, cantităţi moderate de bariu, observăm cum ele cad în lichidul de stază din stomac sub forma unor fulgi de zăpadă. Substanţa baritată acumulîndu-se, se strînge în fundul stomacului, dînd o imagine semicirculară, cu nivel superior orizontal. Contracţiile peristaltice care apar sînt de slabă intensitate, se epuizează rapid şi stomacul intră într-o stare de atonie. Uneori se produc şi unde peristaltice violente care multilobulează stomacul, dar şi ele sînt ineficace.

În *stadiul ultim* al stenozei pilorice organice semnele de mai sus cresc în intensitate. Pe măsură ce durerile epigastrice diminuează, pentru a dispărea cu timpul, vărsăturile cresc în cantitate, apărînd chiar la interval de 2—3 zile. Sînt fetide şi conţin alimente ingerate cu cîteva zile înainte. Obiectiv, se constată o distensie mare abdominală şi clapotaj.

Din cauza impermeabilităţii pilorului şi a pierderilor de cantităţi mari de apă şi clor prin vărsături, bolnavul slăbeşte rapid şi se deshidratează masiv. Într-o perioadă mai avansată se produce starea de şoc prin mecanismul deshidratării-declorurării: bolnavul are o sete vie, limba uscată, un aspect general de emaciere, tahicardie, hipotensiune arterială, extremităţi reci, hemoconcentraţie, oligurie-hiperazotemie, alcaloză cu crize de tetanie.

Tubajul gastric scoate o cantitate enormă de lichid tulbure, fetid şi cu resturi alimentare, iar examenul radiologic arată un stomac foarte destins, cu fundul mult sub crestele iliace, plin de substanţa baritată şi dilatat spre dreapta: stomac „în chiuvetă". Nu se produce nici o undă peristaltică şi nici un pasaj piloric.

D i a g n o s t i c u l   e t i o l o g i c al stenozelor pilorice, mai ales în stadiile lor înaintate, poate prezenta mari greutăţi, atît prin atipia sindromului clinic, cît şi prin dificultatea dacă nu chiar imposibilitatea de a găsi nişa. Cînd anamneza bolnavului indică un trecut ulceros, diagnosticul trebuie să încline spre o *stenoză ulceroasă*. Un trecut de neoplazie gastrică impune diagnosticul de *stenoză canceroasă*, iar unul angiocolecistic, o *stenoză de origine veziculară*. Nu trebuie omis faptul că pot exista şi alte etiologii: stenoze pur spasmodice, stenoze hipertrofice şi stenoze inflamatoare ale pilorului.

S t e n o z e l e   s p a s m o d i c e sînt funcţionale şi pot fi întîlnite în circumstanţele cele mai variate: nevroze gastrice, colecistite, colite, aortită abdominală, litiază renală dreaptă, apendicite, metro-anexite.

S t e n o z a   p i l o r i c ă   h i p e r t r o f i c ă se întîlneşte cu totul excepţional la adult. Ea este de fapt o boală a sugarilor. La adult este

confundată de obicei cu stenoza ulceroasă sau canceroasă. În cauză este o hipertrofie musculară congenitală, tardiv manifestată. Diagnosticul este de resortul chirurgiei.

Stenoza inflamatoare a pilorului este de obicei întîlnită în gastritele antrale (gastritele sclerozante descrise de Boas şi Abreu).

Şi alte cauze pot determina o stenoză pilorică, ca: tumori extragastrice, peritonite cronice, bride periviscerale, hipertrofii ganglionare.

Stenozele medio-gastrice sînt determinate de ulcerele micii curburi gastrice consecutive unui proces retractil, care atrage spre ulcer marea curbură şi feţele stomacului. La început se produce o incizură, apoi o scobitură a marii curburi gastrice, creîndu-se o stenoză medio-gastrică funcţională. Cu timpul, această stenoză devine organică, stomacul fiind definitiv divizat în două pungi (stomac bilocular organic).

Fiind vorba de o stenoză strînsă, la durerile epigastrice ulceroase se adaugă vărsături alimentare cu caracter precoce, iar nu tardiv, ca în stenozele pilorului.

Examenul radiologic este concludent. Se constată două pungi gastrice: una superioară şi alta inferioară. Administrînd bariu se umple întîi punga superioară, care este destinsă şi cu lichid de stază. După un oarecare interval de timp (în raport cu gradul stenozei), începe să se umple cu bariu şi punga inferioară, însă incomplet. Uneori se poate bine contura şi canalul dintre cele două pungi. Rareori se poate constata nişa la nivelul său. Excepţional putem întîlni şi o stenoză pilorică.

În absenţa examenului radiologic, tubajul ne poate oferi semne importante. Sonda Einhorn, neputînd pătrunde în punga inferioară, rămîne în cea superioară. În felul acesta nu se poate extrage decît un lichid de stază clar. Un lavaj gastric poate extrage, după golirea pungii superioare (lichid clar), un lichid murdar, gros, cu resturi alimentare, din punga inferioară.

În diagnosticul etiologic al stenozei medio-gastrice nu trebuie omisă eventualitatea originii canceroase.

Stenozele cardiei sînt excepţionale. Ele apar în unele ulcere juxtacardiace care, după indicaţiile de mai sus, au o simptomatologie mai mult esofagiană decît gastrică: disfagie, dureri epigastrice sus-situate, precoce, regurgitaţii. Examenul radiologic precizează diagnosticul prin descoperirea nişei juxtacardiace. Stenoza cardiacă este mai totdeauna spasmodică. În diagnosticul etiologic al lor trebuie avute în vedere afecţiunile extremităţii inferioare a esofagului şi în special cele de natură canceroasă.

Stenozele duodenale sînt numai în mică măsură determinate de un ulcer duodenal. De multe ori este în cauză un spasm sau o periduodenită. Clinic, se divid în stenoze supravateriene şi subvateriene.

Stenozele supravateriene, determinate de un ulcer bulbar (mai rar), sau postbulbar, sau de un ulcer de la nivelul primei porţiuni a lui D_2, deasupra ampulei lui Vater (destul de rar), prezintă o simptomatologie mult asemănătoare stenozei pilorice. În unele cazuri se produce retrograd chiar distensia stomacului cu stază la nivelul său.

Stenozele subvateriene sînt determinate rareori de un ulcer al porţiunii terminale a lui D_2 (sub ampula lui Vater), deoarece această localizare a bolii ulceroase este excepţională. Sindromul clinic prezintă o dominantă

toxică, deoarece lichidul duodenal reținut este toxic. Bolnavii prezintă vărsături biliare, cefalee, migrenă, astenie marcată, diaree și slăbire relativ rapidă.

Confirmarea diagnosticului de stenoză duodenală, indiferent de originea ei, se face numai cu ajutorul examenului radiologic, care precizează sediul și gradul stenozei. Radiografiile în serie și în incidențe variate sînt obligatorii.

Diagnosticul etiologic al stenozelor duodenale prezintă uneori mari dificultăți. În afară de stenozele *organice* există stenoze pur *funcționale*. La originea lor se întîlnește mai rar un spasm. Cauza lor obișnuită este: sau o atonie duodenală, care poate realiza o jenă în tranzit, sau îndoituri ale duodenului din cauza ptozelor organelor vecine: stomac (asociat cu duoden mobil), colon (unghiul drept și transversul), mezenter; sau o compresiune prin pediculul vascular aortico-mezenteric (în caz de ateromatoză sau de mezenter congenital prea scurt); sau anomalii ale unghiurilor duodenului. După Bockus, 75% din stenozele duodenale sînt determinate de o compresiune prin pediculul mezenteric. Cele organice sînt determinate de bride sau aderențe în caz de periviscerite-periduodenite (de origine tuberculoasă, sifilitică, infecțioasă banală), de un ulcer al duodenului (excepțional de un ulcer al micii curburi gastrice), de un cancer al stomacului, colonului, pancreasului, duodenului, sau de polipi sau angioame intraduodenale, anevrisme și mase ganglionare.

Uneori staza duodenală într-un ulcer duodenal poate fi determinată numai de o tulburare în dinamica duodenului, capabilă de a crea o dificultate de tranzit. Acest mecanism ulcer-stază a fost confirmat de nenumărați autori (Del Valle, Donovan, Hurst, Rowlands, R. Gutmann ș.a.).

Există de asemenea cazuri, cînd în stenoze duodenale de cauze variate, din cauza stazei, apare secundar un ulcer (De Wadder, Sloon, Kelog, Deaver, Wilkie ș.a.).

O etiologie așa de complexă ridică probleme de diagnostic diferențial, care dacă uneori pot fi rezolvate prin mijloacele clinice și de laborator curente, deseori numai chirurgia le poate lămuri.

Periviscerite. În perioadele înaintate ale evoluției ulcerului gastroduodenal pot apărea leziuni de tip periviscerită: *perigastrite* sau *periduodenite*.

Este vorba de un ulceros la care, după ani de evoluție, perioadele de acalmie (de vindecare clinică aparentă) devin din ce în ce mai scurte ca durată, pentru ca, la un moment dat, să dispară, fiind înlocuite de o perioadă de activitate ulceroasă permanentă. Leziunile pătrunzînd toate straturile gastro-duodenului au ajuns la seroasa peritoneală și plexurile nervoase periviscerale. Se produc aderențe, de culoare alburie, bine vascularizate, care unesc stomacul de marele epiploon, precum și tracturi fibroase, care merg spre organele din vecinătate (ficat, colecist, colon, pancreas, intestin subțire). Aceste aderențe pot duce la o sudură a ulcerului cu organele vecine, după cum pot determina cloazonări ale cavității peritoneale. În unele cazuri, fie stomacul, fie duodenul prezintă deformări ale marginilor lor.

Din punct de vedere *clinic*, anamneza indică un trecut ulceros, manifestat prin variatele forme clinice ale acestei boli. La sindromul ulceros, care a devenit permanent, se adaugă uneori vărsături și hemoragii, mici și repe-

tate. Examenul radiologic baritat *(per oral* şi prin clismă) poate pune în evidenţă deformările gastro-duodenului, fără însă a indica natura lor ulceroasă. Deformările sînt întinse şi de aşa natură, că nişa rareori poate fi pusă în evidenţă. În acele cazuri diagnosticul de boală ulceroasă cu periviscerită este aproape cert. În celelalte cazuri deformaţiile gastro-duodenului sînt dificil de interpretat. Uneori pot apărea la nivelul stomacului imagini pseudolacunare, sau amputări de pilor, care pot vira în mod greşit diagnosticul spre o neoplazie. Deformaţiile duodenului sînt destul de accentuate, bulbul duodenal îmbrăcînd un aspect cu totul neregulat.

În majoritatea cazurilor însă diagnosticul etiologic al perivisceritelor de la nivelul gastro-duodenului şi regiunilor învecinate este destul de dificil. Existenţa în anamneză a unei peritonite tuberculoase, a unui sifilis visceral, a unor supuraţii banale peritoneale, sau manifestări clinice evidente din partea colecistului şi căilor biliare, pancreasului, colonului, intestinului subţire, apendicelui şi rinichiului drept sînt de mare folos în rezolvarea etiologiei acestor periviscerite. Cu toată evoluţia sa relativ rapidă, un cancer gastric nu trebuie omis din etiologia lor.

Cancerizarea ulcerului. Cercetările moderne au arătat că malignizarea unui ulcer nu este posibilă decît într-o propoţie de 3—5%. Practic, nu s-a întîlnit niciodată cancerizarea ulcerului duodenal. Proporţia de mai sus priveşte ulcerele gastrice şi în special cele de pe porţiunea orizontală a micii curburi gastrice şi de la nivelul unghiului acestei curburi. Proporţia mai mare, prezentată de unii autori, provine din faptul confundării unui cancer gastric exulcerat cu un ulcer gastric degenerat.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut în consecinţă între un ulcer gastric care degenerează în timp şi un cancer gastric incipient. Dacă în unele cazuri el poate fi făcut cu uşurinţă, în altele numai intervenţia chirurgicală şi examenul histologic al piesei extrase pot rezolva problema.

Din punct de vedere clinic există o serie de simptome care, apărînd în evoluţia unui ulcer gastric, trebuie să ne atragă atenţia asupra începutului malignizării. Acestea sînt: pierderea treptată a apetitului, transformarea epigastralgiei din periodică în continuă, cu supraadăugarea unui pirozis cu iradiaţie presternală, necedarea durerilor la ingestia de alimente sau alcaline, înlocuirea hiperacidităţii prin anaciditate, astenie, slăbire progresivă, anemie cu instalarea unei anorexii elective, persistenţa hemoragiilor oculte, creşterea V.S.H. Este vorba, în general, de un bolnav mai în vîrstă. Examenul radiologic este de mare importanţă, dacă se repetă la perioade nu prea lungi (cel mult o lună). El va indica, în caz de malignizare, o extindere progresivă a nişei, contururile sale devenind anfractuoase, neregulate (nişa malignă).

Un examen în strat subţire va indica o îngroşare şi o neregularitate a pliurilor mucoasei, cu întreruperi în traiectul lor şi fără convergenţă ordonată spre nişă. De asemenea, trebuie ţinut seama şi de lipsa incizurii spasmodice de la nivelul marginii opuse, care este uneori înlocuită de o retracţie fixă şi rigidă. Folositor poate fi uneori şi examenul gastroscopic, completat de o biopsie dirijată a mucoasei gastrice (vezi şi cap. „Diagnosticul cancerului gastric").

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

De-a lungul materialului prezentat s-a discutat, în unele capitole ale lui, și *diagnosticul diferențial al bolii ulceroase gastro-duodenale*, cu diferite suferințe abdominale care imită tabloul său clinic. Prin variatele sale aspecte anatomo-clinice, legate de stadiul evolutiv al bolii și al eventualelor complicații, acest diagnostic diferențial poate fi discutat în unele circumstanțe aproape cu toate afecțiunile abdomenului. Nu este locul să prezentăm într-o înșiruire schematică acest diagnostic. El poate fi găsit în acest manual și în alte capitole, unde are un loc mai bine indicat. Totuși, trecerea în revistă a unor afecțiuni nu este lipsită de interes.

Desigur că diagnosticul diferențial, care apare cel mai frecvent în discuție și care în unele cazuri nu poate fi precizat decît în timp, este cel cu *gastrita cronică*. Dificultățile provin și din faptul că numeroase ulcere se însoțesc și de leziuni de gastrită (frecvent cu localizare antrală), precum și din acela că în perioadele inițiale ale bolii ulceroase, ulcerația nu este încă constituită, ceea ce a și determinat pe unii autori (Flekel ș.a.) să vorbească de o boală ulceroasă fără ulcer. În procesul de gastrită fiind cuprinsă deseori și prima porțiune a duodenului, apare în discuție și *gastro-duodenita cronică*. Și în capitolul „Gastritelor" și în cel prezent, diagnosticul diferențial al bolii ulceroase cu gastrita cronică și cu gastro-duodenita cronică a mai fost discutat. În fața descoperirii de către radiolog a semnelor directe de boală ulceroasă, confirmate la examene repetate, rezolvarea diagnosticului este în majoritatea cazurilor simplă. În celelalte cazuri sînt o serie de semne de prezumție, care ne permit să înclinăm mai degrabă către diagnosticul de gastrită și gastro-duodenită cronică, decît spre cel de boală ulceroasă. Acestea sînt: sindrom clinic ulceros atipic (dureri slabe, difuze, fără prea strînsă legătură cu ora meselor, neinfluențate de alimente și alcaline, fără perioade de activitate ulceroasă sistematizate și cu apariție legată de abateri de la regimul alimentar prescris și traume psihice) absența hipersecreției-hiperclorhidriei și înlocuirea ei cu hiposecreție-hipo- și anaclorhidrie, absența la examenul radiologic a semnelor indirecte de boală ulceroasă și prezența tulburărilor morfo-funcționale ale pliurilor mucoasei gastrice.

Un alt diagnostic diferențial destul de frecvent discutat este cel cu bolile *colecistului și căilor biliare*. Dificultățile care apar în rezolvarea lui provin din faptul că afecțiunile biliare sînt deseori o complicație a bolii ulceroase, precum și din cel al coexistenței bolii ulceroase cu o litiază biliară. În cazurile în care simptomatologia biliară este dominantă, iar examenele de laborator neconcludente, diagnosticul nu poate fi rezolvat decît în timp, sau prin intervenția chirurgicală. În fața găsirii la examenul radiologic a semnelor precise de boală ulceroasă și de litiază biliară, rezolvarea diagnosticului nu întîmpină mari dificultăți. În celelalte cazuri există o serie de semne care ne permit a înclina mai mult spre o afecțiune hepato-biliară decît spre o boală ulceroasă. Acestea sînt: frecvența mai mare la femei, diminuarea apetitului, balonări imediat după mese, dureri epigastrice cu iradiații în hipocondrul drept, umăr și braț drept, omoplat și regiunea cervicală de partea dreaptă, cu aspect de colică, ca în litiaza biliară,

şi cu puncte frenice pozitive la palpare, dureri declanşate de alimente grase, ouă, mese abundente, şi necalmate de ingestia de alimente de alcaline şi nici de vărsături, dureri fără un raport prea regulat cu ora meselor şi fără aspect de foame dureroasă, dureri care nu se grupează în perioade sistematizate, ca în ulcer, recidivele apărînd la intervale neregulate şi în strînsă legătură cu abaterile de la regim, alternanţe de zile cu dureri şi zile fără dureri în cursul unei perioade de boală; variaţii în intensitatea durerii de la o zi la alta, crize dureroase declanşate sau exagerate de sarcină, de perioadele premenstruale şi de climacteriu, tendinţa secreţiei gastrice spre hiposecreţie şi hipoaciditate şi creşterea bilirubinei în sînge.

Diagnosticul diferenţial cu *cancerul gastric* a fost prezentat mai sus şi va mai fi discutat şi în capitolul următor.

Hernia hiatului esofagian se poate prezenta uneori cu tabloul clinic al bolii ulceroase. O serie de semne, ca: existenţa unui traumatism în anamneză, dureri presternale, exagerate în situaţii de creştere a presiunii intraabdominale, asociate cu disfagie, angor frust, tuse (uneori slabă dispnee) şi calmate deseori în mers şi ortostatism pledează pentru diagnosticul de hernie. Diagnosticul este precizat de examenul radiologic care arată hernierea unei porţiuni din stomac prin hiatul esofagian.

Diverticulul duodenal inflamat prezintă un tablou clinic asemănător cu ulcerul duodenal, cu o boală a căilor biliare sau a pancreasului. În aceste circumstanţe examenul pur clinic nu ne este de prea mare ajutor. Ajutor preţios ne dă examenul radiologic, care pune în evidenţă, în majoritatea cazurilor, existenţa diverticulului.

Ileita terminală (boala lui Crohn-Ginsburg-Oppenheimer), prin prezenţa sindromului dureros tardiv poate simula un ulcer duodenal. În caz de ileită însă, la acest sindrom clinic se asociază: diaree intermitentă sau continuă, prezenţa unei tumori dureroase la palpare în fosa iliacă dreaptă şi, într-o fază înaintată a bolii, *string-sign*-ul la examenul radiologic (substanţa baritată, care traversează ileonul stricturat, desenează o umbră liniară, subţire, regulată, întinzîndu-se de la ultima ansă ileală injectată, la valvula ileo-cecală).

Ulcerul peptic al diverticulului Meckel, prin hemoragiile sale, pune deseori problema unui diagnostic de ulcer duodenal. În ulcerul diverticulului Meckel melenele sînt frecvente, apărînd în crize de 2—3 zile, la interval de cîteva zile, săptămîni, luni sau ani. Uneori sînt abundente. În unele cazuri sînt însoţite de dureri, localizate însă în hipogastru, ceea ce ajută la diagnosticul diferenţial cu ulcerul duodenal. Practic, diagnosticul este pus pe masa de operaţie la un bolnav la care s-a intervenit pentru o perforaţie intestinală.

Litiaza renală în perioada sa iniţială, precum şi în forma ei latentă (deci fără existenţa de colici nefretice), prin dispepsiile pe care le determină, poate pune problema unui diagnostic diferenţial cu boala ulceroasă. Există însă în aceste circumstanţe dureri surde în regiunea lombară, a căror prezenţă trebuie să ne ducă la executarea unei urografii, care va preciza diagnosticul.

DIAGNOSTICUL CANCERULUI GASTRIC

DIAGNOSTICUL PRECOCE

Dacă în patologia digestivă există o boală care cere în mod imperios punerea unui *diagnostic precoce*, aceea este cancerul, în special cel gastric, din cauza marii sale frecvenţe şi a limitării operabilităţii sale în timp. La ora actuală prognosticul *quoad vitam* este strîns legat de posibilitatea executării unei gastrectomii, în condiţii optime.

În perioada de stadiu a cancerului gastric posedăm mijloace suficiente pentru precizarea diagnosticului. De altfel, problema unui diagnostic diferenţial în această perioadă nu întîmpină prea mari dificultăţi. În perioada de debut însă, dificultăţile sînt uneori de neînfrînt. Aceasta se întîmplă mai mult în formele *latente* şi cele *dispeptice* şi mai puţin în cele *dureroase*. Pentru aceste motive se cer un examen clinic dintre cele mai precise, precum şi utilizarea tuturor explorărilor de laborator.

Formele latente de cancer gastric sînt diagnosticate numai într-un stadiu mai avansat, fie cu ocazia unei hematemeze, fie accidental, cu ocazia unui examen clinic, care constată prezenţa tumorii gastrice, sau cu ocazia unui examen radiologic, care descoperă o imagine lacunară, o stenoză organică sau o fistulă gastro-colică. Uneori nici aceste manifestări sau explorări nu se produc şi descoperirea bolii nu se face decît cu ocazia depistării unor metastaze (ganglionare cervicale, osoase, pulmonare, pleurale, ovariene, peritoneale, tumoare hepatică secundară). În aceste împrejurări desigur că nu se poate vorbi de un diagnostic precoce.

Formele dispeptice (numite şi *nedureroase*, din cauza existenţei unor tulburări dispeptice banale neînsoţite de nici o durere epigastrică) se prezintă medicului la timpul oportun pentru un diagnostic precoce.

În aceste circumstanţe suspiciunea de cancer gastric trebuie susţinută ori de cîte ori *dispepsia*, de aparenţă banală, prezintă unele din următoarele caractere: apariţia ei la un bărbat mai în etate (în jurul a 60 de ani), manifestată prin diminuarea apetitului, pierderea gustului alimentelor, disfagie, greutate epigastrică însoţită de greţuri, eructaţii şi regurgitaţii. Uneori există o anorexie electivă (în special faţă de carne). Suspiciunea de cancer se întăreşte dacă se adaugă următoarele semne: astenie, scăderea capacităţii de muncă, pierdere în greutate, paloarea tegumentelor, anemie moderată, tulburări ale tranzitului intestinal (constipaţie, diaree), hemoragii oculte (în sucul gastric şi fecale), uneori hematemeză-melenă. În faţa unui astfel de tablou clinic, bolnavul trebuie explorat prin mijloace de laborator, urmărind în special: studiul secreţiei gastrice, examenul radiologic, hemograma şi V.S.H., şi ţinut sub observaţie clinică riguroasă. Diagnosticul trebuie să vireze spre un cancer gastric în caz de hiposecreţie cu anaclorhidrie, anemie şi creşterea V.S.H. În formele de debut ale cancerului gastric gastroscopia s-a arătat practic ineficace.

Formele dureroase sînt cele care permit un diagnostic precoce. Primul diagnostic pus curent în aceste împrejurări este cel de boală ulceroasă. Discuţia unui diagnostic diferenţial între boala ulceroasă şi cancerul gastric incipient se poartă în jurul a două forme clinice, pe care le poate

prezenta cancerul: *cancer gastric ulcerat* (exulcerat) şi *ulcer gastric malignizat*. Medicul trebuie să stabilească cu precizie dacă este vorba de un ulcer gastric, de un cancer gastric ulcerat, sau de un ulcer gastric malignizat.

Cancerul gastric ulcerat poate să simuleze, prin simptomatologia sa, ulcerul gastric. Durerile epigastrice sînt ritmate de ora meselor, sînt tardive şi apar în unele cazuri şi noaptea. Ele dispar la ingestia de alimente şi alcaline şi după vărsături. Dacă aceste caracteristici creează suspiciunea de ulcer, neapariţia unei perioade de acalmie (ceea ce se petrece frecvent în cancerul gastric ulcerat) trebuie să îndepărteze diagnosticul de ulcer. Mai rar se întîmplă în ulcere ca perioada de activitate ulceroasă să dureze luni de zile. Cu cît această perioadă durează mai mult, rezistînd la tratamente diferite, cu atît diagnosticul de cancer începe să se contureze.

Nu trebuie uitat, de asemenea, că există şi cancere gastrice ulcerate în care, alături de ritmicitate, există şi periodicitate, întocmai ca în ulcere. Şi în aceste forme, la fel ca în ulcere, apariţia unei hemoragii este urmată de instalarea perioadei de acalmie. Există chiar cazuri în care remisiunea este de lungă durată şi cu ameliorarea stării generale a bolnavului. Clinic, avem impresia unei vindecări, radiologic însă, imaginile persistă. În toate cazurile de mai sus *examenul radiologic* ne este de mare folos. În timp ce în boala ulceroasă expresia radiologică variază după oscilaţiile clinice, în cancer ea este *permanentă* şi *regulat progresivă*, indiferent de simptomatologie.

Ulcerul gastric malignizat. Posibilitatea unui ulcer gastric (în special cel al porţiunii orizontale şi unghiului micii curburi) de a degenera trebuie să constituie o preocupare pentru medicul internist, chemînd la controluri periodice bolnavul în cauză, şi aceasta cu atît mai mult cu cît este vorba de un bolnav trecut de vîrsta de 40 de ani. Există o serie de modificări clinice şi de laborator, care apar în evoluţia acestui ulcer gastric şi care trebuie să ne atragă atenţia asupra unui eventual început de malignizare. Acestea sînt: pierderea treptată a apetitului, prelungirea peste termenul obişnuit (1—2 luni) a perioadei de activitate ulceroasă, schimbarea caracterului epigastralgiei (din tardivă devine imediat postprandială, de intensitate mai mare şi fără a ceda la ingestia de alimente sau alcaline), pierderea progresivă în greutate, mai ales în condiţiile unei alimentări normale, astenie, facies suferind (mină rea), paliditate (cu o hemogramă normală), înlocuirea hiperacidităţii gastrice prin anaciditate, existenţa de hemoragii oculte de lungă durată (rezistente la tratament), diminuarea numărului de hematii fără persistenţa hemoragiilor oculte, creşterea V.S.H., apariţia de semne de stenoză. Dacă în mod curent malignizarea unui ulcer gastric se produce după o evoluţie de ani de zile, există cazuri în care ea se poate produce din primul an al bolii.

Dacă atenţia medicului trebuie îndreptată în special asupra ulcerului porţiunii orizontale a micii curburi şi a unghiului ei, aceasta nu înseamnă că nu există posibilităţi de malignizare şi pentru celelalte localizări ale ulcerului gastric. Nu se cunosc în literatură cazuri de ulcere duodenale care să se fi malignizat. Se citează însă, cu totul excepţional, cancere duodenale primitive.

S-a susţinut mult timp că un ulcer gastric care perforează nu poate fi suspectat de malignizare. Frecvenţa mare a intervenţiilor chirurgicale din

ultimul timp a demonstrat contrariul. Ceva mai mult, se poate vorbi azi de un cancer al gurii de gastro-enterostomie (pentru ulcer). Excepţional de rar, malignizări se pot produce şi la nivelul unui ulcer cicatrizat. R. Gutmann a descris astfel de cazuri sub denumirea de „cancer al cicatricelor".

Cu toată importanţa care trebuie acordată noţiunilor de mai sus, privind diagnosticul formelor de debut al cancerului gastric, examenului radiologic îi revine dreptul de a decide dacă un ulcer gastric a degenerat sau nu, sau dacă este vorba de un cancer gastric ulcerat. De aci rezultă (în circumstanţele de mai sus) obligativitatea unui control radiologic cu o tehnică impecabilă şi la scurte intervale de timp (cel mult o lună).

Forme anatomo-radiologice. Punînd problema unui diagnostic anatomo-radiologic al formei de debut al cancerului gastric, în afară de cancerul ulcerat şi ulcerul degenerat (forma ulcerantă) mai există (R. Gutmann) două forme: *infiltrantă* (cu expresia radiologică de redoare) şi *vegetantă* (cu expresia radiologică de lacună). În anumite circumstanţe, forma infiltrantă se poate ulcera şi ea.

Este important să cunoaştem aceste imagini radiologice, căci numai graţie lor se poate pune un diagnostic precoce. În perioada de stadiu a bolii, simptomatologia îmbrăcînd un aspect cu totul caracteristic, examenul radiologic îndeplineşte rolul de a confirma diagnosticul.

În *forma anatomo-radiologică ulcerantă*, imaginea de bază este *nişa*. Ea îmbracă diferite aspecte care trebuie evidenţiate, pentru a putea face diagnosticul diferenţial cu ulcerul gastric.

În *cancerul ulcerat* nişa se poate prezenta sub variate forme: *în platou* (nişă cu implantare întinsă, puţin proeminentă, cu marginile marcate printr-o depresiune mică şi cu unde peristaltice întrerupte, imprimînd uneori regiunii respective mişcări pendulare); *triunghiulară* (nişă cu bază largă de implantare, săpată în profunzime după un diametru care scade progresiv, ceea ce-i dă forma triunghiulară, uneori cu contur neregulat); *încastrată* (proeminenţă — de formă banală sau în platou — retrasă în silueta gastrică); *în lacună* (de faţă apare ca o umbră înconjurată de o zonă transparentă, iar de profil, ca o umbră care se separă de opacitatea gastrică); şi uneori nişa de formă *banală* (ca în ulcerul gastric).

În *ulcerul malignizat* nişa prezintă o serie de caracteristici, care apar progresiv în raport cu evoluţia bolii şi nu retrocedează la nici un tratament. Atenţie deosebită trebuie dată nişelor de pe porţiunea orizontală şi unghiului micii curburi gastrice. Mărimea nişei nu trebuie să constituie un criteriu de malignitate, însă neregularităţile ei, privind conturul şi suprafaţa, trebuie luate în considerare. Suspiciunea de malignizare trebuie să crească cînd aceste neregularităţi apar la o nişă anterior regulată, cînd ele se accentuează în timp şi cînd această agravare radiologică este în contradicţie cu o ameliorare clinică. Aceeaşi importanţă trebuie acordată şi modificărilor regiunii gastrice din jurul nişei. În linii generale, nişa benignă, în imaginea de profil, depăşeşte opacitatea gastrică, pe cînd cea malignă se înfundă în această opacitate. Ca exemple avem nişa încastrată şi nişa în lacună. Reamintim de asemenea rigiditatea marginii deasupra şi dedesubtul nişei, care în caz de malignizare este întinsă, precum şi importanţa care trebuie atribuită prelungirii bazei nişei în opacitatea gastrică. Fără

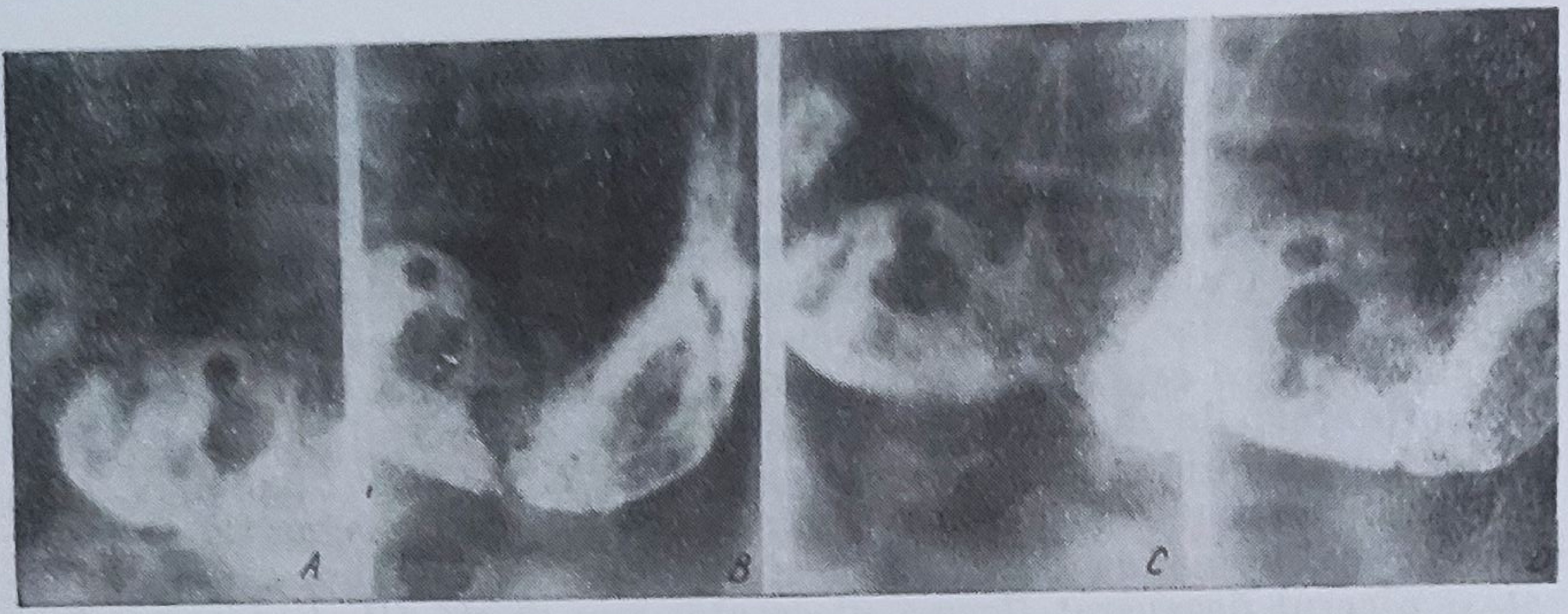


Fig. 18. — P. I., 51 de ani. Imagini de polipi în regiunea antrală; mica curbură apare infiltrată. Operator: polipi degeneraţi malign (Clinica radiologică I.M.F., „Dr. C. Davila").

a avea o valoare patognomonică, modificările pliurilor mucoasei gastrice în jurul nişei capătă o valoare şi mai mare, cînd apar în circumstanţele de mai sus. Ele îşi schimbă aspectul, devenind mai groase, neregulate, întrerupte, polipoide şi dispuse anarhic. Nu se mai poate vorbi de pliuri gastrice suple, care se şterg şi se mobilizează cu uşurinţă, la o compresiune a stomacului. De partea opusă nişei poate apărea, la nivelul marii curburi gastrice, o retracţie fixă şi rigidă, care înlocuieşte incizura spasmodică întîlnită în ulcerul benign.

În *forma anatomo-radiologică infiltrantă* (infiltrativă) a cancerului incipient expresia radiologică de bază este *redoarea*. Este vorba de apariţia pe una din curburi a unei rigidităţi rectilinii, care se retrage în interiorul siluetei gastrice. Ea apare frecvent la nivelul antrului, constatîndu-se cu uşurinţă la ecran oprirea undelor peristaltice cu reluarea lor dincolo de pilor. Mai rar apare la nivelul corpului stomacului, determinînd o biloculare gastrică. În cazul producerii unei ulceraţii se obţine imaginea de nişă încastrată. În formele de debut nu se poate vorbi de o infiltraţie de consistenţă dură, aşa cum se constată în formele înaintate. Radiologic, se poate constata o oarecare flexibilitate a regiunii infiltrate, în timpul peristaltismului sau mobilizării stomacului. Un alt caracter al acestei rigidităţi canceroase, asupra căreia a atras atenţia R. Gutmann, este că ea nu se însoţeşte, ca în ulcere, de retracţia regiunilor învecinate (absenţa scurtării micii curburi, absenţa descentrării pilorului). Cîteodată redoarea pereţilor îmbracă forma ondulantă, deosebindu-se de undele peristaltice, prin constanţa şi fixitatea ei. Rareori se întîmplă să se obţină unele aspecte pseudolăcunare, care la examene de control se dovedesc a fi pur funcţionale.

În *forma anatomo-radiologică vegetantă* a cancerului incipient expresia radiologică de bază este imaginea *lacunară* (fig. 18). Din cauza mugurilor canceroşi, care proemină în interiorul stomacului, nu se poate obţine cu substanţa baritată o opacitate uniformă a suprafeţei stomacului. În regiunea respectivă apare o imagine lacunară de formă neregulată în caz de înmugurire difuză, şi de formă regulată (rotundă) în

caz de tumoare bine delimitată. Caracterul esențial al ei este permanența, nemodificîndu-se la compresiune sau la schimbări de poziție. Cum cancerele vegetante la început sînt nedureroase, sînt deseori trecute cu vederea. Aceasta se întîmplă mai ales în localizarea tumorii vegetante la nivelul suprafețelor stomacului, cardiei și marii tuberozități.

În ajutorul diagnosticului precoce de cancer gastric vin o serie de semne (ajutătoare), ca: imaginea de pinten, întreruperea pliurilor gastrice și imaginea de semiton. Pentru cancerele din regiunea fornixului semne importante sînt: pliuri îngroșate, neregulate, infiltrate la examenul în strat subțire și contrast gazos.

Este incontestabil că obținerea acestor imagini radiologice, precum și citirea lor cer, în vederea unei juste orientări a diagnosticului, o înaltă calificare în această specialitate. Interpretarea lor nu se poate face însă decît în cadrul contextului clinic. Dacă depistarea și descrierea imaginilor radiologice revin specialistului radiolog, stabilirea diagnosticului revine medicului internist. Colaborarea sa cu radiologul este condiția *sine qua non* a diagnosticului precoce al cancerului gastric.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL CANCERULUI GASTRIC INCIPIENT

Acest diagnostic trebuie făcut în mod curent cu: ulcerul gastric, gastrita cronică și tumorile benigne ale stomacului (în perioada lor incipientă, cînd starea generală a bolnavului nu este alterată).

Diagnosticul diferențial cu *ulcerul gastric* este relativ ușor de făcut în formele clinice tipice. Acest diagnostic a fost prezentat și în capitolul precedent. Grija mare pe care trebuie s-o aibă medicul este aceea de a descoperi momentul în care un ulcer gastric începe să degenereze. Din acest punct de vedere, reproducem, după R. Gutmann, jaloanele diriguitoare ale raționamentului.

Leziune sigur benignă: dispariția spontană a semnelor clinice și de laborator la sfîrșitul unei perioade de activitate ulceroasă.

Leziune benignă cu certitudine relativă: dispariția semnelor clinice și de laborator sub influența tratamentului.

Leziune probabil benignă: dispariția semnelor clinice cu diminuarea semnelor radiologice.

Leziune foarte suspectă: persistența semnelor clinice și radiologice.

Cancer aproape sigur: persistența semnelor clinice și extinderea celor radiologice.

Cancer sigur: dispariția semnelor clinice și extinderea progresivă a semnelor radiologice.

Dintre semnele clinice și cele radiologice, cele mai importante sînt ultimele. Imaginea radiologică de cancer nu dispare efectiv niciodată și crește progresiv.

Aceste concluzii trebuie interpretate într-un mod mai optimist dacă este în cauză porțiunea verticală a micii curburi, și mai pesimist dacă este în cauză porțiunea orizontală, inclusiv unghiul micii curburi (R. Gutmann).

Cum semnele de mai sus n-au o valoare patognomonică pentru susţinerea malignizării, numai controlul în timp şi la intervale scurte al bolnavului ne poate pune la adăpost de erori de diagnostic.

Nu trebuie omisă nici posibilitatea *asocierii unui ulcer gastric cu un cancer gastric*. Primul care apare este ulcerul gastric. Leziunea canceroasă se produce ulterior, la nivelul gastritei care însoţeşte ulcerul gastric. Examenul radiologic precizează diagnosticul.

Diagnosticul diferenţial al cancerului gastric incipient cu *gastrita cronică* este mai uşor de făcut în cazul gastritelor cu sindrom clinic hiperstenic, decît în cele cu sindrom clinic hipostenic, mai ales cînd se instalează o anaclorhidrie histaminorezistentă. Observînd bolnavul în timp, vom constata, în caz de cancer gastric, o agravare a semnelor clinice şi în special a celor radiologice.

Diagnosticul diferenţial cu *tumorile benigne ale stomacului* prezintă unele dificultăţi, care trebuie discutate în legătură cu forma anatomică a tumorii.

Schwanoamele ocupă mai frecvent mica curbură şi mai rar feţele şi marea curbură a stomacului. Tumoarea, iniţial interstiţială, se poate dezvolta ori intragastric (dînd naştere unei tumori pediculate sau sesile, de mărimea cel mult a unei portocale, uneori cu ulceraţii la suprafaţă), ori extragastric (cu dezvoltare în cavitatea peritoneală şi cu eventualitatea formării de chisturi voluminoase cu conţinut lichidian).

Adenoamele se prezintă sub forma unor polipi izolaţi sau grupaţi 3—4 la un loc; alteori se întind la suprafaţa stomacului, ca un mozaic de polipi (polipoza gastrică).

Fibromioamele pot îmbrăca, ori forma endogastrică (fibrom sesil sau pediculat în regiunea pilorică) ori forma intramurală (în peretele stomacului apare o zonă dură, fibroasă), ori forma extragastrică (fibrom ataşat la marea curbură printr-un pedicul).

Lipoamele, de cele mai deseori unice, au ca sediu regiunea pilorică. De volum mic, pot fi sesile sau pediculate. Mai rar există mai multe lipoame şi cu totul excepţional o lipomatoză difuză, care infiltrează peretele stomacului.

Angioamele prezintă de obicei o dezvoltare submucoasă şi excepţional subseroasă, vizibile la suprafaţa stomacului. Histologic este vorba, fie de angioame simple, formate din capilare dilatate şi sinuoase, separate prin ţesut conjunctiv, fie de angioame cavernoase, reamintind structura organelor erectile normale.

Cu totul excepţional s-au descris chisturi hidatice sau dermoide ale stomacului.

Există o *simptomatologie clinică*, mai mult sau mai puţin comună, pentru toate aceste tumori benigne, cu unele diferenţieri în raport cu natura şi dezvoltarea lor.

Unele din ele nu sînt descoperite decît accidental, cu ocazia executării unei radiografii, a unei intervenţii chirurgicale, sau a unei necropsii *(forma latentă)*.

Altele, prin situaţia şi dezvoltarea lor extragastrică, pot atinge un volum mare, devenind adevărate *tumori abdominale*, care pot fi descoperite

prin palparea abdomenului. De obicei este vorba în aceste împrejurări de schwanoame sau de fibromioame şi excepţional de lipoame.

Mare parte însă din tumorile benigne ale stomacului prezintă o *simptomatologie gastrică* dintre cele mai banale: dureri, uneori cu orar tardiv, pirozis, vărsături şi uneori hematemeze (ca în boala ulceroasă). Hemoragiile se întîlnesc în mai mult de 50 % din cazuri. Sînt relativ frecvente în angioame, schwanoame şi lipoame. În aceste circumstanţe, precum şi în cazuri cu sîngerări mici, dar repetate, se instalează o anemie de tip hipocrom.

În alte cazuri bolnavul poate prezenta anorexie, greţuri, vărsături, achilie gastrică, hemoragii oculte în fecale, simptomatologie asemănătoare cancerului gastric.

Examenul radiologic ne furnizează semne importante pentru diagnostic. Prezenţa tumorii determină un defect de umplere cu bariu a stomacului, de unde apariţia de imagini lacunare, asemănătoare cu cele din cancerul gastric. Cînd tumoarea este pediculată, imaginea lacunară poate fi deplasată prin compresiune abdominală.

În caz de polip gastric solitar se constată o imagine lacunară rotundă, cu un contur perfect regulat. În caz de polipoză gastrică se constată un număr mai mare de lacune mici, ale căror contururi se întretaie, dînd imaginea caracteristică de băşici de săpun. În caz de schwanoame sau lipoame se constată imagini lacunare mai mari (de la mărimea unei alune la aceea a unei portocale), cu contururi regulate, rotunde sau policiclice.

În stabilirea diagnosticului diferenţial al cancerului gastric incipient cu tumorile gastrice benigne, ne servim mai puţin de examenul clinic şi mai mult de cel radiologic. Examenul clinic ne ajută mult în diagnosticul tumorilor extragastrice, care se palpează cu uşurinţă. În tumorile intragastrice benigne, imaginile lacunare obţinute la examenul radiologic prezintă unele caractere care le deosebesc de tumorile maligne, şi anume: au contururile perfect regulate (rotunde sau policiclice, fără anfractuozităţi şi fără imagini de pinten şi semiton), cu posibilitatea de deplasare în cazul unei tumori pediculate. În plus, mişcările peristaltice ale stomacului se păstrează intacte, deşi în vecinătatea curburilor sale se găsesc tumori (ele nu influenţează, ca în cancere, marginile stomacului, producînd rigidităţi). Deseori se poate obţine o imagine ca aceasta: în plină opacitate gastrică, cu contururile perfect normale, se găseşte o imagine rotundă clară. Cînd tumoarea benignă se ulcerează, se poate obţine în centrul umbrei clare o opacitate mică (nişă de faţă). În ajutorul diagnosticului de tumoare benignă vine şi studiul pliurilor mucoasei gastrice, care arată că ele sînt normale, iar nu îngroşate, întrerupte şi dezordonat dispuse, ca în cancer. Examenul radiologic permite de asemenea să afirmăm, prin constanţa (nemodificarea) imaginilor lacunare obţinute la examene repetate, benignitatea leziunilor.

Gastroscopia, în cazul tumorilor intragastrice, ne poate fi uneori de mare folos, mai ales cînd este însoţită şi de o biopsie.

Nu trebuie omis faptul că şi tumorile benigne pot degenera. Şi în aceste împrejurări numai observaţia riguroasă a bolnavului, cu repetarea clişeelor radiografice la intervale scurte (aşa-numitul test evolutiv), ne poate indica

începutul malignizării. Erorile de diagnostic sînt mai rare, deoarece în cazul tumorilor benigne intervențiile chirurgicale se fac din timp.

Cancerul gastric incipient rar poate pune probleme de diagnostic diferențial cu *sifilisul gastric* și *tuberculoza gastrică*. În perioada de stadiu a sa, acest diagnostic diferențial devine obligatoriu. De asemenea, trebuie avut în vedere și diagnosticul diferențial cu *linita plastică* (vezi cap. „Diagnosticul gastritelor"). Problema unui diagnostic diferențial cu alte tumori maligne ale stomacului (sarcomul) și cu anemia pernicioasă, cînd se produce și o alterare a stării generale a bolnavului, este prezentată mai jos.

DIAGNOSTICUL ÎN PERIOADA DE STARE

În perioada de stare (perioada a doua) a cancerului gastric posedăm mijloace suficiente pentru precizarea diagnosticului.

Aspect clinic. În această perioadă simptomatologia clinică este destul de bogată pentru a ne permite, ea singură, punerea diagnosticului. Dacă apar uneori dificultăți, acestea se produc în legătură cu unele aspecte atipice, determinate de sediul cancerului și vîrsta bolnavului.

Semne generale. În această perioadă, din cauza extinderii leziunilor, apar o serie de tulburări generale care indică alterarea organismului, punînd la dispoziția medicului simptome care nu trebuie trecute cu vederea. Dintre ele fac parte *slăbirea progresivă* a bolnavului (uneori în ciuda unei alimentări normale) și *paloarea tegumentelor* sale (de culoare „galbenă ca paiul"). De regulă se adaugă și o *subfebrilitate*, cu o curbă termică neregulată. Trebuie reamintit însă și faptul că există cazuri în care, în această perioadă înaintată a bolii, cînd se constată existența tumorii gastrice, bolnavul poate prezenta o stare generală destul de bună, ce ne poate induce în eroare.

Simptomele funcționale din perioada de stare prezintă unele caracteristici, importante de luat în seamă. Cele existente în perioada primă a bolii se modifică și apar altele noi.

Apetitul dispare. Bolnavii au chiar o repulsie față de alimente și în special față de carne și grăsimi. Ei nu pot mînca mult, deoarece se satură imediat. Dacă în perioada primă a bolii nu au existat *dureri*, ele apar în această perioadă, făcînd ca în unele cazuri orele de masă să devină penibile pentru bolnav. Ele au sediu epigastric, prezentînd mai ales caracterul de continuitate, iar nu de raport cu ingestia alimentelor. Intensitatea lor variază de la un bolnav la altul. Dacă în prima perioadă a bolii bolnavul a avut dureri de tip ulceros, ele ori încetează o dată cu dezvoltarea durerii, ori se intensifică și devin continue.

Un alt simptom, destul de constant, sînt *vărsăturile* (mai frecvente în cancerul antro-piloric). Sînt reprezentate, ori de un lichid filant, care conține mult mucus și uneori bilă (așa-numita „apă canceroasă" a vechilor autori), ori de alimente. Producerea lor nu ușurează suferința bolnavului, ca în boala ulceroasă. Ele pot conține și sînge (aspectul de drojdie de cafea); alteori îmbracă aspectul unei hematemeze mai abundente. Cum în această perioadă a bolii tumoarea se ulcerează mai totdeauna, dacă nu se produc

hemoragii macroscopice, se poate constata însă în sucul gastric şi în fecale prezenţa hemoragiilor oculte. Importantă nu este atît existenţa lor, cît persistenţa şi tenacitatea lor la tratament.

Semnele fizice trebuie cercetate şi ele cu multă atenţie, unele din ele avînd valoare patognomonică. Eroarea care se comite destul de curent este aceea de a se căuta la palpare prezenţa unei *tumori gastrice* şi, în lipsa ei, înlăturarea diagnosticului. Ori, se ştie că de cele mai deseori epigastrul este chiar suplu şi nedureros. În unele cazuri, mai ales la persoanele slabe, se poate constata totuşi la palpare (în inspiraţie profundă) o *tumoare epigastrică*, de consistenţă uşor elastică sau mai degrabă dură, făcînd corp comun cu stomacul, cu suprafaţa netedă sau neregulată, cu mobilitate variabilă, în raport cu apariţia sau nu de aderenţe cu organele vecine. La persoanele slabe, mobilitatea tumorii poate fi utilizată pentru stabilirea sediului ei gastric sau dependenţei ei de alte organe. Punînd bolnavul să respire profund, în caz de tumoare a corpului stomacului, în inspiraţie ea coboară mult şi menţinînd-o cu degetele îi putem împiedica ascensiunea în timpul expiraţiei. Dacă tumoarea ţine de colon, pancreas sau epiploon, ea nu se mobilizează cu respiraţia. În caz de dimensiuni mari şi la indivizii slabi, tumoarea poate fi observată şi la inspecţie (mai ales în ortostatism). Constatarea tumorii epigastrice ne obligă să suspectăm posibilitatea existenţei unui cancer gastric.

În unele cazuri se poate constata la palpare (uneori şi la inspecţie) o o *adenopatie* în regiunea supraclaviculară (mai frecvent de partea stîngă), dură, neaderentă la piele şi de obicei nedureroasă. Este clasicul semn al lui Virchow-Troisier. Existenţa acestui semn cîştigă în valoare, dacă se execută şi o biopsie ganglionară.

Examene de laborator. Un tubaj gastric *à jeun* ne dă un suc gastric format dintr-un lichid de culoare brună şi cu mult mucus. Acidul clorhidric liber este absent, iar aciditatea totală mult coborîtă. În schimb, se constată prezenţa acizilor de fermentaţie (acid lactic), iar microscopic putem găsi o floră abundentă de bacterii lactice (bacilii lui Boas-Oppler) şi de levuri. Aceleaşi modificări le găsim şi după un prînz de probă. Uneori în lichidul de spălătură gastrică putem întîlni celule canceroase.

Aceste modificări ale secreţiei gastrice le putem întîlni şi în alte boli (anemie pernicioasă, pelagră, tumori gastrice benigne, gastrite etc.), fapt care diminuează importanţa lor diagnostică în cancerul gastric. Ea este şi mai scăzută prin faptul că în unele cancere gastrice (mai ales în cele antro-pilorice) se poate întîlni chiar hiperclorhidrie cu hiperaciditate şi în perioada de stare a bolii. Anaclorhidrie şi uneori chiar achilie întîlnim frecvent în formele avansate, cînd mare parte din mucoasa gastrică este distrusă.

Cităm, printre alte rezultate de laborator, anemie de tip hipocrom şi uneori chiar hipercrom (1—3 milioane de hematii), leucocitoză (10 000—15 000 leucocite) şi creşterea importantă a V.S.H.

Forme clinice. Diagnosticul unor forme de cancer gastric (în perioada de stare) după aspectul lor clinic este necesar, avînd în vedere unele caracteristici ale formelor respective.

Vechea distincţie a formelor clinice, după predominanţa unor simptome, este azi depăşită ca importanţă diagnostică. Totuşi, unele forme trebuie cunoscute pentru evitarea erorilor de diagnostic.

Forma anemică poate predispune la confuzie cu anemia Addison-Biermer. Un examen hematologic corect stabileşte diagnosticul cu precizie.

Forma dispeptică expune, prin banalitatea simptomelor, la confuzie cu gastrita cronică. Examenul radiologic stabileşte diagnosticul în timp.

Forma intestinală, în care predomină constipaţia sau diareea de la începutul bolii, deplasează diagnosticul spre o colită cronică, eventual de origine gastrogenă (în caz de anaclorhidrie).

Forma febrilă, avînd ca origine însăşi tumoarea sau eventuale infecţii supraadăugate, trebuie să intre în diagnosticul diferenţial al febrei prelungite de origine necunoscută (vezi acest diagnostic în vol. I).

Forma edematoasă, cu apariţie relativ precoce, manifestată prin edem palpebral, retromaleolar şi, într-un stadiu mai avansat , prin edem generalizat, se întîlneşte destul de rar. Diagnosticul este destul de dificil în localizările tumorii la nivelul corpului stomacului, din cauza lipsei de tulburări gastrice şi a explorărilor radiologice atente.

Mai importante de cunoscut sînt *formele clinice* în raport cu *sediul leziunii* canceroase.

Cancerul pilorului. Poate fi vorba de un cancer exclusiv piloric, sau de un cancer al stomacului, care prin extindere prinde cu timpul şi pilorul. Prima formă poate fi determinată, ori de o tumoare, ori de o infiltraţie canceroasă a pilorului.

Obişnuit, se descriu trei perioade: prestenozantă, stenozantă şi de dilataţie. Prima este latentă şi trece neobservată. Acest fapt explică debutul aparent al acestei forme prin simptome de *stenoză pilorică*. Într-un prim stadiu al acestei perioade poate exista chiar o incontinenţă a pilorului, care nu se poate închide din cauza infiltrării pereţilor. Leziunile extinzîndu-se, apare mai întîi o stenoză moderată. În acest moment trebuie făcut un diagnostic diferenţial cu stenozele ulceroase. În timp ce în acestea predomină semnele de stenoză asupra celor de ulcer, în cancer predomină simptomele de tumoare pilorică (dureri cu orar tardiv şi vărsături care nu calmează durerile) asupra celor de stenoză. Adăugarea unui spasm piloric, sau dezvoltarea leziunilor canceroase, determină o stenoză completă, care duce la dilatarea stomacului (vărsături abundente, deshidratare, tetanie, caşexie).

Există rare cazuri în care se poate palpa tumoarea pilorică. Examenul radiologic este de mare importanţă pentru diagnostic.

Tot printre formele de cancer piloric trebuie să figureze şi aceea care transformă canalul piloric într-un tub rigid, ce rămîne permanent deschis. Apar simptome de insuficienţă (incontinenţă) pilorică: digestii dificile, diaree postprandială.

Cancerul cardiei poate ocupa o poziţie vecină cardiei (subcardiac), sau ceva mai îndepărtată, de unde acţionează asupra cardiei pe cale reflexă sau prin propagare; uneori el se dezvoltă chiar la nivelul cardiei. La început simptomatologia este mai mult esofagiană (cu debut brusc sau insidios); disfagie, arsuri retrosternale, vărsături esofagiene (la început prin spasm supraadăugat), salivaţie abundentă, dificultate la înghi-

ţirea alimentelor solide şi, cu timpul, şi a celor lichide. Uneori tabloul clinic este deschis de o hematemeză, a cărei origine este greu de stabilit la început. Hematemeze pot apărea şi ulterior. Dificultăţile în alimentaţie fac ca starea generală a bolnavului să se altereze rapid: astenie, slăbire progresivă, anemie. Evoluţia este rapidă. Apar metastaze ganglionare (supraclavicular, axilar) şi hepatice la mai mult de jumătate din cazuri. Graţie esofagoscopiei şi, la nevoie, şi gastroscopiei (asociate eventual cu biopsia) diagnosticul este bine precizat din toate punctele de vedere.

Cancerul marii tuberozităţi, prin situaţia sa îndepărtată de cardia, nu este diagnosticat decît tardiv. Simptomatologia variază de la un bolnav la altul. Uneori apare o disfagie (intermitentă), urmată de dureri epigastrice, cu iradiaţie spre hipocondrul stîng, sînul stîng şi omoplatul stîng, sughiţ, regurgitaţii, respiraţie fetidă, vărsături. Alteori se produce o hematemeză a cărei cauză este greu de pus în evidenţă la început. Cu timpul, boala progresînd, bolnavul slăbeşte, se anemiază şi intră în stare de caşexie. Cu tehnică precisă diagnosticul este de resortul radiologiei. Uneori gastroscopia poate descoperi leziunea.

Cancerul marii curburi este o formă mai rară şi mult timp asimptomatică (evoluţie latentă). Tardiv apar: disfagie, dureri epigastrice, hematemeze. Uneori bolnavul prezintă anemie chiar de la început, din cauza prinderii unei suprafeţe mai întinse a stomacului. Diagnosticul se pune cu uşurinţă, prin examenul radiologic şi gastrofotografie cu fleşă electronică.

Printre alte localizări, mai puţin frecvente şi unele chiar excepţionale, pot fi citate: *cancerul mediogastric* (formă stenozantă, care îmbracă de obicei tabloul clinic al unui cancer piloric şi mai rar al unuia juxtacardiac) şi *cancerele multiple* (cu două localizări diferite, de exemplu: cardia şi pilor).

O formă destul de rară, ridicînd probleme de diagnostic etiologic care uneori nu pot fi rezolvate decît printr-un examen histologic, este *cancerul cu tip de linită plastică*. La capitolul „Diagnosticul diferenţial al gastritelor“ a fost prezentată şi *gastrita cronică cu tip de linită plastică*, a cărei etiologie, după majoritatea autorilor, nu este încă precizată. Unii autori susţin ca factor etiologic determinant sifilisul, alţii considerîndu-l însă numai ca factor predispozant. În afară de această linită plastică de *etiologie nedeterminată*, există şi o linită de *origine canceroasă*. Din acest punct de vedere, au fost descrise forme cu variate metastaze (intestinale, ovariene, testiculare etc.) şi în care examenul histologic a demonstrat existenţa unor leziuni de scleroză cu infiltraţie celulară şi celule neoplazice.

Cancerul cu tip de linită plastică se caracterizează, din punct de vedere anatomic, printr-o strîmtorare progresivă tubulară a unei porţiuni, sau a întregului stomac, cu hipertrofia şi scleroza pereţilor săi.

Din punct de vedere clinic, el se prezintă ca un cancer cu evoluţie lentă. Debutează cu tulburări dispeptice banale, ceea ce face să fie considerat la început drept o gastrită cronică. Cu timpul, bolnavul devine inapetent şi slăbeşte progresiv. Dacă se produc hemoragii, ele sînt de importanţă minimă. Obiectiv, se constată uneori la palpare, în regiunea stomacului, o coardă alungită şi în poziţie oblică, indoloră şi de consistenţă dură.

Studiul secreției gastrice arată existența unei achilii, care explică diareea acestor bolnavi și denutriția lor.

Simptomatologia prezintă variații, după regiunea unde se localizează linita. Cînd ea cuprinde regiunea pilorică produce mai rar o stenoză a pilorului și mai des o incontinență a lui. Cînd se produce o stenoză pilorică se pune problema unui diagnostic diferențial cu stenoza ulceroasă (vezi cap. „Diagnosticul bolii ulceroase").

Cînd leziunile de linită cuprind cardia, se produc, fie tulburări de stenoză, fie tulburări de incontinență a cardiei.

Extinderea leziunilor la nivelul corpului stomacului determină o stenoză medio-gastrică. În mod excepțional procesul poate să se extindă la nivelul intestinului (subțire sau gros). Se întîlnesc uneori localizări secundare și la nivelul rectului.

Boala evoluînd, starea generală a bolnavului se alterează progresiv și apar cașexia și moartea. În unele cazuri acest sfîrșit letal este grăbit prin apariția de metastaze canceroase (intestinale, vezicale, ovariene, testiculare etc.).

Diagnosticul se pune prin examenul radiologic, care arată un stomac mic, tubular, rigid, cu relieful mucoasei dispărut, cu pilor insuficient (treceri continue de bariu prin pilor). Simultan se constată stază în porțiunea inferioară a esofagului și la nivelul bulbului duodenal.

Cancerul cu tip de linită plastică trebuie diferențiat în special de *linita plastică de origine sifilitică*, în care se găsesc de obicei seroreacțiile pentru lues pozitive. Aplicarea unui tratament intens în această direcție produce uneori ameliorări, trecătoare însă.

Examenul radiologic. Un număr însemnat de cancere gastrice în prima lor perioadă nu au nici o manifestare clinică și trec neobservate. Nici examenul radiologic nu descoperă în acest timp modificări, care să ne facă să bănuim diagnosticul. Ele sînt diagnosticate abia în perioada de stare, unele depistate de simptomatologia clinică, iar altele (și acestea sînt cele mai frecvente) de examenul radiologic.

În această de-a doua perioadă, *radiologic* cancerul gastric se manifestă de obicei sub *forma tumorală*. Apare pe clișeul radiografic o imagine lacunară prin lipsa de umplere a cavității gastrice, ocupată de proliferarea tumorală. Caracterul fundamental al ei este că imaginea îmbracă același aspect la schimbarea poziției bolnavului, la diferitele manevre ale radiologului, sau la examene repetate. Undele peristaltice lipsesc la nivelul ei, iar pliurile mucoasei gastrice sînt invadate de proliferarea tumorală și secționate. Din această cauză, în imaginea de față, apar în locul lor regiuni nivelate (fără pliuri) și clare (lacună văzută din față).

Imaginea lacunară își modifică oarecum aspectul, în raport cu sediul tumorii. Astfel, în regiunea micii curburi gastrice ea prezintă aspectul în fierăstrău cu dinți rupți (aspect zdrențuit), cu unde peristaltice absente. În regiunea antro-pilorică se constată o lacună mai bine limitată, un canal piloric strîmtorat și cu marginile neregulate; într-un stadiu mai avansat regiunea respectivă nu se mai umple (amputarea antrului piloric) și apar semne de stenoză pilorică. În forma inelară a pilorului, aspectul este acela al unui tunel neregulat.

În regiunea cardiei, prin strîmtorarea orificiului, prînzul baritat trece în coloană subţire în spaţiul clar al pungii stomacului. În unele cazuri poate apărea o imagine lacunară, iar cînd cardia este aproape obstruată, substanţa baritată îmbracă, în trecerea ei spre stomac, aspectul unui fir de aţă.

Cancerul feţelor stomacului este uşor pus în evidenţă cu o tehnică complexă, sub forma unei lacune cu marginile policiclice. Cînd el ocupă regiunea mijlocie a stomacului duce la o stenoză medio-gastrică, cu biloculare axială şi neregulată (contrar ulcerului, în care bilocularea este laterală şi regulată). În formele marii tuberozităţi a stomacului este deseori nevoie de a utiliza poziţia Trendelenburg pentru a obţine imaginea lacunară. În localizarea la nivelul marii curburi gastrice, lacuna este uşor de pus în evidenţă.

O altă formă radiologică, sub care se poate prezenta cancerul în perioada a doua a sa, este aceea de *infiltrare a pereţilor*, ceea ce determină redoarea lor. Se constată o zonă întinsă de rectitudine, lipsită de unde peristaltice şi de orice supleţe. Cavitatea stomacului este de obicei mult micşorată.

DIAGNOSTICUL ÎN PERIOADA COMPLICAŢIILOR

În perioada a treia a cancerului gastric (perioada complicaţiilor) diagnosticul este mult uşurat. Totuşi, apariţia de complicaţii, ca perforaţii şi stenoze, care pot apărea şi în ulcerul gastric, pune uneori probleme de diagnostic diferenţial mai greu de rezolvat.

Perforaţiile în cancerul gastric se întîlnesc mult mai rar. Este vorba în general de perforaţii acoperite, care se produc în organele vecine (ficat, pancreas, jejun, colon, splină) şi în ligamentul gastro-hepatic. Perforaţia în colon (fistula gastro-colică) prezintă o simptomatologie clinică caracteristică (miros fecaloid în gură, uneori vărsături fecaloide, scaune diareice cu resturi alimentare nedigerate), iar irigoscopia pune în evidenţă cu uşurinţă comunicarea dintre colon şi stomac. Diagnosticul diferenţial cu perforaţiile din boala ulceroasă se face de cele mai deseori cu uşurinţă, în anamneza bolnavului existînd sindromul ulceros şi o stare generală nealterată (ceea ce este contrar stării generale alterate din cancerul gastric ajuns în perioada complicaţiilor). De asemenea, în fistula gastro-colică de origine ulceroasă starea generală a bolnavului nu se prăbuşeşte aşa de rapid (uneori vertiginos) ca în cea de origine canceroasă. Perforaţiile în ficat, pancreas şi splină dau tulburări la nivelul acestor organe. Cele în jejun sînt greu de diagnosticat, fiind descoperiri de necropsie.

Stenoza pilorică apare de obicei în cancerele antropilorice. În momentul producerii sale bolnavul se află deja într-o stare precară, ceea ce nu este cazul în boala ulceroasă. O dată cu producerea stenozei, starea generală a bolnavului se alterează în ritm accelerat, în timp ce în stenoza ulceroasă evoluţia durează ani de zile. Denutriţia este rapidă, iar vărsăturile au un miros de putrefacţie respingător. Obiectiv nu se constată, ca în ulcer, peristaltism la nivelul peretelui abdominal şi clapotaj (vezi stenozele ulce-

roase). În loc ca regiunea subombilicală să bombeze din cauza marii dilatări a cavității gastrice (ca în stenozele ulceroase), ea este retractată, îmbrăcînd aspectul unei scobituri și în contrast cu regiunea de deasupra ombilicului care bombează. Diagnosticul cu stenozele pilorice de alte origini a fost discutat la capitolul stenozelor ulceroase. Pentru diagnosticul stenozelor cardiei se va vedea capitolul bolilor esofagului.

Metastazele sînt complicațiile care ușurează mult diagnosticul de cancer gastric. Se disting metastaze de vecinătate și la distanță. Primele se produc în ganglionii mezenterici și retroperitoneali. Ele sînt cauza frecventă a apariției unei ascite, care pune în primul stadiu problema unui diagnostic diferențial cu peritonita tuberculoasă sau limfogranulomatoasă.

Metastazele cele mai frecvente sînt însă cele hepatice, care duc la mărirea ficatului, cu suprafața neregulată și nodozități, însoțită de icter sau de ascită (uneori de ambele). De cele mai dese ori simptomatologia hepatică depășește pe cea gastrică, încît diagnosticul de tumoare primitivă a ficatului se impune la prima vedere (detalii la cap. „Tumorile hepatice").

Ascita este și ea o complicație frecventă. Poate fi determinată de metastaze ganglionare abdominale (care produc însămînțări peritoneale sau compresiuni ale venei porte), de tumoarea canceroasă hepatică sau de o flebită banală ori canceroasă a venei porte. Asocierea ei cu icterul este destul de frecventă, ceea ce este important pentru diagnosticul de ascită canceroasă. Lichidul de ascită este de obicei hemoragic, cu prezența celulelor canceroase, și rareori liber în cavitatea peritoneală (din cauza extinderii cancerului la întreg peritoneul, cu apariția de tumori canceroase diseminate în cavitatea peritoneală). Pentru un diagnostic diferențial asupra ascitelor de diferite origini se va vedea capitolul „Diagnosticul ascitei".

Se mai pot produce metastaze la nivelul: plămînului (cu aspect miliar și apariția de lichid hemoragic în cavitatea pleurală), intestinului (colon, rect), oaselor (cu apariția uneori de fracturi spontane, de obicei la nivelul femurului, sau cu localizare la nivelul vertebrelor, simulînd morbul lui Pott), creierului (apariția de pareze sau paralizii), ovarelor (tumori Kruckenberg, în care simptomatologia poate fi predominant gastrică sau ovariană; uneori examenul histologic al unui cancer de ovar arată originea sa gastrică), pielii sau țesutului celular subcutanat (apariția de nodozități cutanate sau subcutanate indolore) și ombilicului.

Nu trebuie omis faptul că există cazuri în care în tabloul clinic al cancerului gastric pot să predomine simptomele uneia din metastazele de mai sus, mergînd uneori pînă la posibilitatea ștergerii complete a tulburărilor gastrice. Printre erorile de diagnostic în astfel de circumstanțe se pot cita cazuri de: sifilis hepatic, morb Pott, tumori ovariene, fracturi ale oaselor etc., care în realitate nu erau decît metastaze ale unui cancer gastric.

Perioada metastazelor, sau a generalizării cancerului, se însoțește de o alterare profundă a organismului. Starea subfebrilă anterioară este înlocuită deseori de o stare febrilă (în legătură cu infecții variate: flebite, peritonite, artrite, pleurezii, care duc la adevărate stări piemice). Toate aceste complicații, la care se adaugă deseori insuficiența hepato-renală, explică starea de cașexie a bolnavului și-i grăbește sfîrșitul. Uneori el este accelerat de apariția unei hemoragii importante.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al cancerului gastric a făcut deseori obiectul unor discuții de-a lungul acestui capitol. Dacă în forma de debut problema unui diagnostic diferențial se pune destul de rar (ea nefiind ridicată decît de descoperirea accidentală a unei imagini radiologice, care trebuie interpretată), iar în perioada terminală (a complicațiilor) ea este ușor rezolvată, în schimb, în perioada de stare o serie de afecțiuni trebuie diferențiate de cancerul gastric.

Uneori este vorba de alte tumori maligne ale stomacului, sau de boli cu evoluție severă.

Astfel, diagnosticul diferențial cu un *sarcom gastric* sau cu un *leiomiosarcom gastric*, nu este pus decît printr-un examen histologic. Totuși, forma infiltrantă a sarcomului gastric, prin marile sale dimensiuni și consistența sa mai puțin dură, ne poate permite suspiciunea de sarcom. Uneori diagnosticul este lămurit de examenul histologic al unor fragmente din tumoare evacuate prin vărsături sau spălătură gastrică. Infiltrațiile stomacului din *boala lui Hodgkin*, sau din *leucemie*, pot fi recunoscute grație contextului clinic al bolilor respective și examenelor hematologice.

Diagnosticul diferențial cu *tumorile benigne* ale stomacului a fost prezentat, în legătură cu formele incipiente ale cancerului gastric. Și în perioada de stare a cancerului, prin dezvoltarea tumorii benigne și uneori prin alterarea stării generale (hemoragii, alimentație insuficientă), problema unui diagnostic diferențial poate fi pusă. S-au arătat mai sus care sînt criteriile pe care se sprijină acest diagnostic diferențial.

Actinomicoza gastrică, într-o fază mai înaintată, prin infiltrarea peretelui gastric și apariția unei imagini lacunare la examenul radiologic, poate fi luată drept cancer gastric. Este știut însă că în caz de actinomicoză, în vărsăturile gastrice se găsesc agenți micotici, putîndu-se obține din sucul gastric și culturi de actinomices. Actinomicoza gastrică evoluînd, prin interesarea peretelui abdominal poate determina fistule externe, fapt care ne ajută la confirmarea diagnosticului.

Uneori *tuberculoza gastrică* în forma sa hipertrofică (numită și pseudocanceroasă), prin semnele sale clinice (anorexie, slăbire, dureri etc.) și radiologice (imagine lacunară, rigiditate) poate simula cancerul gastric. Diagnosticul, care este presupus pe baza unei anamneze în care există antecedente de tuberculoză sau pe coexistența altor determinări bacilare, nu poate fi confirmat decît pe cale histologică.

Alteori un *sifilis gastric*, în forma sa sclero-gomoasă (tumorală sau pseudoneoplazică), prin semnele sale clinice (anorexie, slăbire, hemoragii, prezența unei tumori epigastrice, sifilomul) și radiologice (imagine lacunară, deformări ale marginilor), precum și în forma de linită plastică, prin semnele sale clinice (anorexie, achilie, slăbire etc.) și radiologice (stomac mic, tubular și rigid) poate simula cancerul gastric. Existența unor seroreacții pentru lues pozitive și un tratament de probă (în special în prima formă) pot lămuri diagnosticul. Accidentele luetice din anamneza bolnavului nu trebuie subestimate. În privința celei de-a doua forme, nu trebuie omis faptul că în afară de linita de origine sifilitică există și una de origine canceroasă.

Diagnosticul diferențial cu *anemia Addison-Biermer* (și uneori și cu anemiile megaloblastice nebiermeriene) trebuie făcut din cauza semnelor sale clinice de ordin digestiv (anorexie, anaclorhidrie etc.) și general (paloare, anemie). Existența unei eritropenii severe, asociate cu scădere importantă a hemoglobinei (pînă la 10% uneori) și prezența de megaloblaști înlătură diagnosticul de cancer gastric. Există însă și cazuri dificile: asociație de tumoare gastrică cu anemie pernicioasă (C.C. Dimitriu, 1937), cînd prezența unei imagini radiologice lacunare nu permite precizarea diagnosticului decît pe cale histologică.

Imaginea lacunară putînd fi dată și de unele tumori abdominale (extragastrice), care comprimă stomacul, trebuie pusă problema unui diagnostic diferențial și cu ele. Dacă în cazul unor tumori hepatice, splenice, pancreatice, diagnosticul poate fi rezolvat fără mari greutăți, în cazul unor tumori extragastrice care țin de stomac (schwanoame, fibromioame), sau de tumori ale maselor ganglionare sau epiploonului, se impune deseori ca absolut necesară laparotomia exploratoare. Și în cazuri de *perigastrită* se produc modificări ale marginilor stomacului (scobituri-ancoșe), îmbrăcînd chiar aspectul de imagine lacunară, ceea ce pune problema unui diagnostic diferențial cu cancerul gastric. În aceste împrejurări anamneza bolnavului lămurește de cele mai multe ori originea ulceroasă, sau de altă natură (peritonită tuberculoasă sau banală, tumori din vecinătate) a perigastritei.

Nu trebuie omis nici diagnosticul diferențial cu *corpii străini intragastrici* și în special cu trihobezoarul (ghem format din concreții de păr și grăsimi) și fitobezoarul (concreții alcătuite din fibre vegetale, coji, diferiți sîmburi), care pot imita tabloul clinic al cancerului gastric (tulburări dispeptice, imagine lacunară). Datele anamnestice și radiologice (imagine lacunară, mobilă, rotundă și regulată, caractere puse în evidență mai ales prin insuflarea de aer în stomac) lămuresc diagnosticul.

Dificultățile care par de neînvins în unele din diagnosticele diferențiale de mai sus pot fi înlăturate uneori de un examen gastroscopic sau gastrofotografic, însoțit de biopsie. Avînd în vedere limitarea în timp a operabilității cancerului gastric (singura posibilitate de a ameliora prognosticul), nu trebuie să ezităm a indica din vreme laparotomia exploratoare, care va rezolva în mod sigur operabilitatea tumorii și diagnosticul.

DIAGNOSTICUL DUODENITELOR

În general bolile duodenului nu au o simptomatologie proprie, care să ne permită a le distinge cu ușurință de celelalte afecțiuni ale aparatului digestiv — în special de cele ale stomacului și jejunului — și anexelor sale (căi biliare și pancreas). În bolile inflamatoare (duodenite) și ulcerative (duodenita cronică ulceroasă, entitate diferită de cea a bolii ulceroase) simptomele dispeptice prezentînd uneori ritmicitate și periodicitate, în primul moment orice medic este înclinat a pune diagnosticul de boală ulceroasă. Aceasta se explică prin relațiile funcționale strînse dintre stomac

şi duoden pe bază de reflexe condiţionate şi necondiţionate, fapt care a determinat pe unii autori să vorbească — în cadrul bolii ulceroase — de o unitate funcţională: *gastro-duodenul*. Dacă aceasta este valabil într-o oarecare măsură pentru stomac şi bulbul duodenal, nu poate fi pentru restul duodenului, deşi acestuia nu i se pot atribui, prin prezenţa în interiorul său (în afara secreţiei proprii duodenale) a unor sucuri străine — secreţia gastrică eliminată în duoden, secreţiile biliară şi pancreatică — funcţii secretoare, digestive şi de resorbţie exclusiv duodenale. De asemenea nu trebuie omisă nici strînsa legătură funcţională dintre stomac şi duoden şi acesta şi jejun. Deseori, în special în afecţiunile acute, medicul este înclinat mai degrabă să susţină diagnosticul de gastro-duodenită sau de duodeno-jejunită decît pe cel de duodenită. Cu greu se acordă duodenului un loc *de sine stătător* în patologia digestivă. Prin vecinătatea sa cu căile biliare şi pancreasul, uneori diagnosticul este deplasat înspre aceste organe.

Desigur că este vorba de atitudini care nu mai corespund medicinei moderne. Explorările funcţionale ale stomacului, căilor biliare şi ficatului, pancreasului exocrin, precum şi cele radiologice, prin acordarea unei atenţii deosebite duodenului în toată întinderea lui, au permis punerea în evidenţă a unor entităţi clinice duodenale, de sine stătătoare.

DUODENITELE CRONICE

Ca şi în boala ulceroasă sau în gastritele cronice, există şi în simptomatologia bolilor duodenului un sindrom clinic oarecum bine conturat (în special de I. Haţieganu) sub numele de *sindromul dispeptic duodenal*. El este întîlnit în toate afecţiunile neulceroase ale duodenului, fiind cu totul deosebit de sindromul ulceros.

Simptomele de bază ale acestui sindrom sînt reprezentate de: greţuri, modificări ale apetitului şi durere. Importante pentru stabilirea identităţii acestui sindrom sînt mai ales caracteristicile pe care le prezintă aceste tulburări funcţionale.

Greţurile sînt de obicei de scurtă durată. Apar mai ales după micul dejun, pentru a dipărea după 1—2 ore. Reapar uneori înspre ora prînzului.

Modificările apetitului constau în special în dispariţia apetitului după primele înghiţituri (inapetenţa vine mîncînd). Acest aspect capricios este găsit în prima perioadă a bolii; în perioadele înaintate anorexia devine persistentă.

Durerile apar sub formă de crize paroxistice, la intervale lungi (de 2—3 luni), în regiunea epigastrică, sub formă de „bară“ cu iradiaţii de la dreapta la stînga, şi spre umeri (uneori şi iradiaţii descendente), de mare intensitate, ceea ce obligă pe bolnavi să ia diferite poziţii antalgice (genu-pectorală sau ghemuită), cu o durată de 2—3 ore.

La cele trei simptome de mai sus se adaugă, de la caz la caz: senzaţia de plenitudine postprandială, eructaţii (accentuate la efort) şi o serie de tulburări generale, ca: anxietate, oboseală la cel mai mic efort, astenie psihică, cefalee, scăderea capacităţii de muncă, pierdere în greutate, uneori o stare subfebrilă. În concluzie, aşa după cum insistă I. Haţieganu, avem

de-aface cu o „dispepsie trenantă şi obositoare, atît pentru bolnav, cît şi pentru medic, cu acuze dispeptice polimorfe, însă fără periodicitate şi fără elemente care să ne tenteze să precizăm o localizare".

Sindromul dispeptic duodenal descris mai sus este întîlnit în diskineziile duodenului cu stază duodenală şi în duodenitele cronice.

La originea duodenitei cronice există, într-o primă perioadă, o diskinezie cu stază duodenală. Este vorba de o tulburare funcţională. Cauza sa poate fi centrală (dereglări cortico-subcorticale), endocrină (ovariană), sau periferică (afecţiuni ale altor viscere abdominale: căi biliare, pancreas, apendice, colon, sau afecţiuni utero-ovariene).

În aceste condiţii apare necesitatea unui *diagnostic precoce al duodenitelor cronice*, adică a diagnosticării lor înaintea apariţiei de leziuni la nivelul mucoasei duodenale, deci în perioada lor funcţională, cînd simptomatologia este determinată de tulburări ale motilităţii duodenului şi mai puţin ale secreţiei sale.

Diagnosticul pozitiv al unei diskinezii duodenale cu stază la nivelul acestuia (sau al entităţii descrise în unele tratate cu termenul de „stază duodenală") se sprijină în primul rînd pe sindromul dispeptic duodenal descris mai sus. Pentru a fi susţinut este nevoie de un *examen radiologic*.

Este ştiut că în stare normală se afirmă că substanţa baritată pătrunsă în duoden este evacuată din el, fără oprire, în cel mult 30 de secunde. Dacă ea rămîne în duoden după trecerea acestui timp, se vorbeşte de *stază duodenală*, iar dacă întîrzierea durează 10—15 minute sau mai mult, în cauză este o *stenoză duodenală*.

Tot examenul radiologic ne permite să apreciem dacă este vorba de o stază duodenală *totală*, sau *parţială*, limitată la nivelul bulbului (D_1) în porţiunea descendentă (D_2), în cea transversă (D_3) sau în cea ascendentă (D_4).

Semnele radiologice ale stazei duodenale sînt reprezentate de: stază, brasaj (asociaţie de peristaltism cu antiperistaltism), spasme intermitente sau persistente (pe segmente sau totale), umplerea pătată sau neomogenă şi dilataţie. Uneori pliurile mucoasei duodenale sînt mai proeminente şi cu desene variate.

Diagnosticul este rareori pus în această perioadă pur funcţională. Lipsa aplicării unui tratament etiologic la timp duce la apariţia de leziuni ale mucoasei duodenale şi la instalarea duodenitei cronice.

Diagnosticul de duodenită cronică se sprijină pe existenţa sindromului dispeptic duodenal. De importanţă mare în acest sindrom este prezenţa semnelor de intoxicaţie duodenală: astenie, torpoare, migrene, greţuri, vărsături, paloare cu nuanţă pămîntie. Există variaţii în raport cu forma clinică a duodenitei. Astfel, în forma hemoragică bolnavul prezintă melenă sau chiar hematemeză, ceea ce face deseori dificil diagnosticul diferenţial cu boala ulceroasă. Diagnosticul de duodenită este confirmat de examenul radiologic şi tubajul duodenal.

Examenul radiologic, prin absenţa nişei şi a semnelor indirecte de ulcer, ne permite să eliminăm diagnosticul de ulcer duodenal, pe care clinicianul are tendinţa să-l susţină în forma de duodenită cu dureri ritmate de mese şi cu apariţie periodică (forma de duodenită ulceroasă, enti-

tate diferită de boala ulceroasă). Cînd, în aceste circumstanțe, sindromul dispeptic duodenal se apropie mult de sindromul clinic ulceros (prin adăugarea de: foame dureroasă, periodicitate sezonieră, ereditate ulceroasă), susținerea diagnosticului de boală ulceroasă în perioada incipientă și punerea bolnavului sub observație reprezintă o atitudine corectă și prudentă.

Confirmarea radiologică a duodenitei cronice se bazează pe următoarele semne: bulb intolerant cu imposibilitatea de a fi umplut cu substanța baritată, cu aspect floconos sau areolar *(nid d'abeilles)*, o kinetică violentă pe întreg duodenul cu evacuare precipitată, uneori ușor brasaj. Staza duodenală întîlnită în perioada funcțională a duodenitei este inexistentă. În perioadele înaintate ale duodenitei, cînd apar leziuni de periduodenită și stenoză duodenală, există și stază. De multe ori, pentru obținerea de imagini caracteristice este nevoie să recurgem la probe farmaco-radiologice.

Tubajul duodenal ne permite să recoltăm un suc duodenal tulbure, cu flocoane, conținînd din abundență celule epiteliale, leucocite și hematii. În duodenita parazitară se constată prezența de lamblii. În caz de inflamație intensă a mucoasei duodenale (bulb intolerant), sonda Einhorn poate fi aruncată înapoi în stomac.

Diagnosticul etiologic al duodenitei cronice este de mare importanță. Se deosebesc duodenite cronice primitive și secundare.

Duodenitele primitive recunosc de cele mai deseori o origine centrală (dereglări cortico-subcorticale), endocrine și mai rar: ingestia de alimente prea fierbinți sau înghețate, carențe alimentare, alimente prea acide, infestări parazitare (lamblia, tenia, anchilostoma) sau infecții latente prin germeni de origine salivară sau alimentară. Toți acești factori etiologici trebuie avuți în vedere la stabilirea diagnosticului.

Duodenitele cronice secundare sînt determinate de afecțiuni din cele mai variate, ca: apendicita cronică, afecțiuni ale căilor biliare, tiflo-colite, pancreatite, afecțiuni utero-ovariene.

Cazurile de *apendiculo-duodenită*, deși relativ frecvente, sînt deseori trecute cu vederea. Poate fi vorba de o acțiune reflexă (reflex viscero-visceral), ori de transmiterea inflamației pe cale limfatică. În prima circumstanță nu se poate produce decît o diskinezie duodenală. În a doua apar leziuni ale mucoasei duodenale, cu tulburări în digestia duodenală. În majoritatea cazurilor diagnosticul de apendicită se pune cu ușurință. Sînt mai rare cazurile în care simptomele de apendicită să fie mascate de cele ale duodenitei. Un examen radiologic al regiunii ceco-apendiculare precizează diagnosticul.

Cazurile de *colecisto-duodenită* sînt mai rare. Ele se întîlnesc în infecțiile căilor biliare (pe fond litiazic sau nelitiazic), capabile de a se transmite și mucoasei duodenale. Rare sînt cazurile care pot fi lămurite numai prin examenul clinic, simptomatologia determinată de cele două localizări fiind comună. Anamneza poate pune în evidență precesiunea colecistitei. O colecistografie simplă sau completată cu o angiocolecistografie cu biligrafin intravenos va evidenția factorul etiologic biliar.

Există și cazuri de *apendiculo-duodeno-colecistită*, determinate de apendicitele retrocecale și mai ales de cele subhepatice. Explorările radiologice, atît ale colecistului, cît și ale ceco-apendicelui, sînt necesare pentru precizarea diagnosticului.

Tiflo-colita poate determina și ea pe cale limfatică ascendentă leziuni inflamatoare ale mucoasei duodenale. Precizarea diagnosticului este de resortul radiologiei. Ea ne arată un cec hipertonic, dilatat, deformat prin numeroase incizuri, dureros și puțin mobil. În plus, se poate constata hipertonie gastrică, spasm al pilorului și stază ileală. Aceste semne radiologice sînt esențiale pentru precizarea diagnosticului etiologic al duodenitei. Atingerea mucoasei duodenale poate apărea și în cursul *colitelor cronice*. De aci rezultă obligativitatea explorării întregului tract digestiv.

Pancreatita cronică poate determina—prin lipsa fermenților pancreatici în sucul duodenal — tulburări în digestia duodenală, cu stază. În cazuri de *angiopancreatită*, inflamația se poate transmite și mucoasei duodenale, asociindu-se în felul acesta catarului inflamator al căilor pancreatice o duodenită. Apariția unui sindrom clinic hiperglicemic sau hipoglicemic este revelatoare pentru depistarea interesării pancreasului. Explorările privind funcțiile externe și interne ale pancreasului sînt absolut necesare în confirmarea afectării pancreasului (pentru detalii vezi cap. „Pancreasul").

În precizarea diagnosticului etiologic al duodenitelor cronice secundare nu trebuie omise *afecțiunile utero-ovariene*. În stabilirea corelației dintre aceste afecțiuni și duodenită se cere din partea medicului un discernămînt deosebit, deseori putînd fi vorba de coexistența a două afecțiuni diferite. În mod excepțional și alte leziuni inflamatoare pot fi incriminate drept factori etiologici ai unei duodenite (infecțiile aparatului urinar, recto-sigmoiditele etc.). Unii autori citează printre acești factori etiologici și infecția de focar, indiferent de sediul ei.

DUODENITA ACUTĂ

În afară de duodenita cronică există și o duodenită acută, care în majoritatea cazurilor nu are o existență proprie. Cu mare frecvență (după Marcoff, într-o proporție de 80%) ea este întîlnită în hepatita virotică. Și în icterele infecțioase, secundare infecțiilor acute sau diferitelor stări septicemice, mucoasa duodenală este deseori interesată. În aceste circumstanțe sindromul duodenal se pierde în simptomatologia infecției care l-a determinat. Interesarea duodenului poate fi evidențiată numai de examenul radiologic.

În general, în duodenita acută este interesat și stomacul (gastro-duodenită), sau jejunul (duodeno-jejunită). Cauza lor frecventă este, ori o infecție acută, ori o intoxicație acută. În infecțiile grave (stări septicemice), în intoxicațiile acute severe (cu mercur, plumb etc.), tractul digestiv este interesat pe o întindere mai mare, încît se poate susține diagnosticul de *gastro-duodeno-jejunită acută*. În aceste din urmă circumstanțe poate apărea forma anatomică ulceroasă și cu hemoragii. Printre factorii etiologici citați mai sus trebuie să figureze și arsurile cutanate întinse.

Este greu a desprinde din simptomatologia acestor infecții sau intoxicații acute, pe aceea proprie a atingerii mucoasei duodenale, mai ales că în procesul patologic intră și stomacul sau jejunul. Trebuie să ne atragă atenția asupra

duodenului în special unele simptome ca: grețuri, vărsături incoercibile, diaree jejunală (scaune gelatinoase galbene), oligurie, hiperazotemie, iar în cazurile grave, colaps vascular periferic, însoțit sau nu de șoc. Trebuie reținut și faptul că rareori duodenita acută trece în stare cronică.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al *duodenitei cronice* pune probleme uneori destul de dificil de rezolvat. Aceasta decurge în primul rînd din absența unui sindrom clinic propriu, bine conturat, din relativitatea rezultatelor explorărilor enzimatice duodenale și din interpretarea dificilă a imaginilor radiologice, iar în al doilea rînd, din frecvența mare a formelor de duodenită asociată cu afectarea organelor de vecinătate. Uneori, pentru rezolvarea acestor probleme de diagnostic diferențial sîntem nevoiți să recurgem, ori la laparoscopia simplă sau la laparofotografie, ori la clasica laparotomie exploratoare.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rînd cu *ulcerul duodenal*. Într-un capitol anterior s-a discutat acest diagnostic. El este în special dificil, cînd boala ulceroasă duodenală se află în stadiul ei incipient preulceros. Un alt diagnostic curent trebuie făcut cu *enterita cronică*, prin faptul existenței unor tulburări digestive foarte apropiate și a unor tulburări generale comune. Cum uneori poate exista și o cointeresare a acestor segmente ale tractului digestiv (duodeno-jejunita), diagnosticul nu este lipsit de dificultăți (vezi cap. „Diagnosticul jejuno-ileitelor"). Diagnosticul diferențial cu *gastrita cronică* se poate preciza printr-un control radiologic susținut (pentru detalii vezi cap. „Diagnosticul gastritelor"). Diagnosticul diferențial cu *hepato-colecistitele* găsește un sprijin serios în cercetarea funcțiilor ficatului și explorarea căilor biliare prin substanțe de contrast (vezi capitolul respectiv). Diagnosticul diferențial cu *pancreatita* este deseori rezolvat cu ușurință, prin prezența sindromelor de hipo- sau hiperglicemie și prin studiul funcției exocrine a pancreasului. Diagnosticul diferențial cu *jejunita* va fi prezentat în capitolul următor.

Se pot pune de asemenea probleme de diagnostic diferențial cu alte afecțiuni ale duodenului, ca: diverticuli duodenali, anomalii duodenale.

În privința diagnosticului diferențial cu *diverticulii duodenali* trebuie făcută remarca evoluției latente a diverticulului în majoritatea cazurilor. Diagnosticarea lor se face prin radiologie. În cazurile rare, cu manifestări clinice, se pot găsi simptomele stazei duodenale; ele sînt și mai aparente cînd se produce o diverticulită. Pot apărea uneori crize dureroase de mare intensitate, cu sediul duodenal, cu iradieri înspre cele patru membre și cu atitudini antalgice (genu-pectorală). Însoțirea lor de apărare musculară abdominală poate pune problema unui diagnostic diferențial cu o perforație duodenală sau apendiculară, după cum supurația diverticulului poate determina complicații de vecinătate (periduodenită, pancreatită, coledocită). Diagnosticul de diverticul duodenal este pus de examenul radiologic, care arată existența unei pete persistente, de formă mai mult sau mai puțin rotundă, juxtaduodenală, de mărime care variază de la un bob de mazăre

pînă la o mandarină. Facem, în trecere, remarca că aceste imagini radiologice diverticulare pot fi confundate uneori cu imaginile date de: calculi colecistici, renali, pancreatici, calcificări ganglionare, nişă Haudeck a micii curburi gastrice, dilatarea ampulei lui Vater.

Diagnosticul diferenţial cu *anomaliile duodenului* se referă la *megaduoden* şi la *duodenul mobil*.

Megaduodenul este o malformaţie de cele mai dese ori latentă, fiind o descoperire radiologică. Alteori poate determina apariţia unor tulburări dispeptice, îmbrăcînd tabloul clinic al stazei duodenale cronice cu dilataţie. În aceste circumstanţe se pune problema unui diagnostic diferenţial cu o duodenită cronică. Examenul radiologic precizează diagnosticul prin existenţa unui megabulb izolat sau o dilatare care cuprinde întregul cadru duodenal. Deseori megaduodenul se însoţeşte şi de alte anomalii digestive: megaesofag, megacolon, megasigma etc.

Duodenul mobil poate prezenta o formă totală şi una parţială. Şi el poate rămîne mult timp latent, fiind descoperit radiologic. Uneori poate determina tulburări dispeptice de tip banal, alteori sindromul stazei duodenale. Rareori poate îmbrăca aspectul unui sindrom hepato-pancreatic. Examenul radiologic este singurul capabil să precizeze diagnosticul. Mobilitatea duodenului este însă greu de observat şi este nevoie uneori de examene succesive şi în poziţii variate. Aplicînd o tehnică riguroasă, radiologul poate diferenţia duodenul mobil de un megabulb, de o deformaţie bulbară ulceroasă şi de o periduodenită, imagini radiologice cu care el ar putea fi confundat.

Duodenita cronică evoluînd, se produc leziuni de periduodenită şi de stenoză duodenală. *Diagnosticul periduodenitei* se sprijină pe sindromul clinic şi examenul radiologic. Din punct de vedere teoretic se deosebeşte o periduodenită supramezocolică şi o periduodenită submezocolică. Din punct de vedere clinic, ambele forme se prezintă cu dureri epigastrice, uneori asemănătoare celor din ulcerul duodenal (fără orar şi periodicitate şi necalmate de ingestia alimentelor şi alcalinelor), alteori celor din colecistita cronică. Cînd leziunile sînt mai întinse simptomatologia se completează prin semnele de intoxicaţie, cauzate de staza duodenală: astenie, torpoare, migrenă, greţuri, vărsături.

Radiologic se constată (în periduodenita supramezocolică), la nivelul bulbului şi porţiunii a doua a duodenului, neregularităţi şi deformări; de obicei bulbul apare slab injectat şi excentric în raport cu pilorul. În periduodenita submezocolică se constată şi o dilataţie a lui D_3.

În afară de periduodenita care apare în cursul evoluţiei duodenitei cronice, există periduodenita din ulcerul duodenal, precum şi periduodenitele secundare unor afecţiuni din vecinătate: colecistite, pancreatite, colite, apendicite. Diagnosticul periduodenitei ulceroase, în absenţa unei anamneze precise de boală ulceroasă, poate prezenta dificultăţi, pe care uneori nici examenul radiologic nu le poate îndepărta. În celelalte periduodenite, diagnosticul se sprijină pe existenţa unor sindrome clinice asociate: duodenocolecistice, pancreatice, colitice şi apendiculare.

Diagnosticul de *stenoză duodenală*, stadiul evolutiv cel mai avansat al duodenitei cronice, se bazează pe sindromul clinic şi examenul radiologic. În afară de această formă de stenoză mai există şi alte cauze care pot deter-

mina stenoze duodenale: stenozele cicatriceale din ulcerul duodenal, stenoze prin bride postinflamatoare (banale, tuberculoase), stenoze prin ptoză (a duodenului în caz de duoden mobil, și a stomacului, intestinului subțire sau gros), stenoze prin tumoare pancreatică, stenoze prin inflamația mușchiului lui Treitz și stenoza prin compresiune aortico-mezenterică.

Din punct de vedere clinic se descriu de obicei două forme de stenoze: *stenoza supravateriană* și cea *subvateriană*. Prima poate prezenta tabloul clinic al unei dispepsii hiperstenice banale, al unei colecistite (colici hepatice cu subicter), sau al unui ulcer duodenal. Cea de-a doua se manifestă printr-un sindrom dispeptic variabil, la care se adaugă atingerea stării generale, cauzată de staza duodenală accentuată și de retențiile secrețiilor duodenală, biliară și pancreatică. Tubajul duodenal ne indică un suc duodenal amestecat cu resturi alimentare.

Din punct de vedere *radiologic* există stenoză duodenală cînd evacuarea substanței baritate din duoden începe abia după 10—15 minute.

În linii generale, într-un prim stadiu se produce o stază înainte de obstacol cu dilatație duodeno-gastrică și în plus mișcări antiperistaltice puternice.

Într-un stadiu mai avansat se produce o atonie aproape completă a duodenului.

În stenoza supravateriană bulbul apare dilatat și staza este persistentă, de lungă durată. În caz de stenoză prin periduodenită din vecinătate, bulbul este mult deformat, slab injectat și excentric. În caz de stenoză prin compresiune extrinsecă apare o imagine lacunară pe marginea internă a lui D_2.

În stenoza subvateriană se produce o dilatație de mare volum a porțiunilor D_2 și D_3, cu mișcări peristaltice ineficace. Cînd stenoza este produsă de o compresiune mezenterică, dilatația duodenului se oprește pe linia mediană. Cînd ea se află la nivelul unghiului duodeno-jejunal, imaginea radiologică se aseamănă cu aceea a megaduodenului.

În stabilirea diagnosticului etiologic de stenoză duodenală anamneza, simptomatologia clinică, explorarea funcțiilor organului capabil de a determina stenoza (pancreas, căi biliare) și examenul radiologic sînt de cele mai deseori suficiente. În unele cazuri el nu poate fi precizat decît prin laparoscopie și mai ales prin laparotomie exploratoare.

DIAGNOSTICUL ENTERITELOR (jejuno-ileitelor)

Enteritele, la fel ca și duodenitele, au fost mult timp considerate ca suferințe cu apariție, fie în cadrul duodeno-jejunitelor, fie în cel al entero-colitelor. Grație progreselor explorărilor clinice și de laborator, azi se poate susține și existența unei *enterite cronice izolate* de sine stătătoare. Se deosebește chiar o enterită extinsă la tot intestinul subțire —*enterită totală* — precum și alta *parțială* sau regională. Ultima poate ocupa diferite porțiuni ale intestinului subțire (proximală, distală). Enterita porțiunii distale este descrisă în clinică ca o entitate aparte sub numele de ileită terminală (sindromul lui Crohn-Ginsburg-Oppenheimer).

DIAGNOSTICUL POZITIV

De cele mai deseori în enterita cronică este vorba de un proces inflamator cataral, interesînd mucoasa şi submucoasa. Rareori poate fi vorba de leziuni mai profunde, infiltrative, ulcerative, flegmonoase şi chiar gangrenoase.

Într-o primă fază însă, numită şi faza funcţională (reversibilă), este vorba numai de tulburări diskinetice în legătură cu factori etiologici centrali (dereglări cortico-subcorticale), ori endocrini (tiroidă, ovar, suprarenală), ori periferici (tulburări reflexe cu punct de plecare gastro-duodenal, ileo-cecal şi rectosigmoidian). La aceştia se pot adăuga o serie de alţi factori etiologici, ca: vicii alimentare, toxiinfecţii alimentare sau generale, tulburări ale glandelor secretoare digestive (stomac, duoden, ficat, pancreas).

Cu timpul aceste diskinezii, determinînd evacuări rapide ori întîrziate, asociate cu tulburări de digestie, creează, prin produsele incomplet degradate, o stare toxică intestinală, urmată de inflamaţia mucoasei intestinale. În scurt timp, din cauza infecţiilor exogene şi endogene (disbacterie), supraadăugate, intestinul subţire devine un focar de infecţie. Se creează (după van der Reis şi Bogendörfer) un cerc vicios: secreţiile intestinului constituie un teren nutritiv favorabil microbilor, iar produsele de dezasimilare ale acestora irită mucoasa, mărindu-i secreţia. În aceste condiţii, neaplicarea unui tratament susţinut poate determina agravarea leziunilor, cu alterarea stării generale şi sfîrşit letal.

Diagnosticul de *enterită cronică* este rar pus în clinică, deoarece medicul este obişnuit să vadă în tulburările digestive cauzate de o enterită, boli ale stomacului, duodenului, hepato-colecistului, pancreasului ori colonului. Un examen clinic amănunţit, precedat de o anamneză riguroasă şi completat cu explorările de laborator (probe funcţionale, examen coprologic şi radiologic), ne poate permite în unele cazuri să facem un diagnostic diferenţial între enterita cronică şi celelalte boli, cu care ea poate fi uşor confundată. Erorile de diagnostic, care pot fi uneori comise, se datoresc în mare parte simptomatologiei de împrumut a enteritei, informaţiilor coprologice deformate prin supleerea fermenţilor digestivi între ei şi dificultăţilor explorărilor radiologice ale intestinului subţire.

Simptomatologia clinică este reprezentată de tulburări digestive din cele mai variate şi banale, la care se asociază tulburări neuro-endocrino-vegetative şi — într-un stadiu mai înaintat — tulburări în nutriţia organismului.

Tulburările digestive sînt curent reprezentate de senzaţie de balonare cu greţuri şi eructaţii, sau de dureri transfixiante în pătratul superior stîng şi cel inferior drept al abdomenului, care survin la 3—4 ore după mese, sau de diaree alterînd cu constipaţie.

Tulburările neuro-endocrino-vegetative sînt reprezentate de: palpitaţii, senzaţie de frig alternînd cu valuri de căldură şi transpiraţii, iritabilitate nervoasă sau oboseală şi somnolenţă, uneori lipotimii şi colaps („şocul intestinului subţire", Porges).

Prin tulburările severe survenite în resorbţia intestinului subţire, bolnavul începe să slăbească încetul cu încetul, ajungînd cu timpul la hipoproteinemie cu sindrom edematos şi carenţe vitaminice (parestezii, tulburări

vizuale, gingivoragii, purpură, eriteme de tip pelagros, distrofii musculare, osteomalacie și osteoporoză). În aceste condiții de grave *tulburări de nutriție*, hematopoeza suferă, apariția unei anemii severe fiind de observație curentă. Bolnavul se emaciază treptat și evoluția spre un sfîrșit letal este aproape inevitabilă.

Examenul obiectiv al bolnavului poate arăta: meteorism abdominal, sensibilitate exagerată paraombilicală sau numai de partea stîngă a ombilicului (Porges), sensibilitate în loja lombară stîngă și pe apofizele spinoase ale vertebrelor $L_4 - L_5$.

Fig. 19. — M. P., 30 de ani. La o oră după ingestia bariului, jejunul apare spastic, mucoasa îngroșată. Ileonul, injectat parțial, cu același aspect. Tranzit intestinal accelerat (Clinica radiologică I.M.F. Spitalul „Dr. C. Davila").

Catarul intestinului subțire determinînd o trecere accelerată a chimului la nivelul său, săpunurile nu vor putea fi resorbite. Aceasta nu se poate produce nici la nivelul colonului, deoarece mucoasa sa este impermeabilă pentru grăsimi. Ca rezultat al acestor stări, în fecale se va găsi o creștere a resturilor de grăsimi (steatoree), sub formă de: cristale de săpunuri, fragmente de săpunuri, acizi grași sub formă de ace și chiar picături de acid oleic. În caz de alimentație bogată în grăsimi, materiile fecale, prin conținutul lor mare în săpunuri, capătă o colorație deschisă ca lutul. Acest rezultat *coprologic* are valoare numai cînd în alimentația bolnavului există grăsimi în cantitate de cel puțin 100 g pe zi. Pentru a da o justă interpretare rezultatului coprologic, trebuie să ținem seama și de o serie de alte fapte, care ar putea împiedica resorbția grăsimilor, ca: obstrucția căilor biliare, blocarea căilor limfatice intestinale, comunicare anormală între stomac și colon (fistulă gastro-colică), precum și de faptul ca bolnavul să nu consume grăsimi greu difuzibile (seu), sau carne grasă și slănină, cînd există o achilie gastrică (O. Porges).

Examenul radiologic va confirma și el tranzitul accelerat al intestinului subțire. La două ore (în loc de patru ore, ca în stare normală),

de la ingestia sa, substanța baritată se va găsi în porțiunea inițială a intestinului gros (fig. 19). Un alt semn important îl reprezintă prezența de niveluri orizontale de lichid în intestinul subțire, ca rezultat al proceselor anormale de fermentație de la nivelul său (Gutzeit și Kullmann).

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al enteritei cronice trebuie făcut în mod curent cu afecțiunile tubului digestiv, cu simptomatologie asemănătoare. În cadrul bolilor de stomac ea trebuie diferențiată de *gastrita hipostenică* (cînd enterita prezintă scaune diareice), sau de cea *hiperstenică* (cînd ea prezintă dureri la 3—4 ore după mese). De prima afecțiune enterita se deosebește prin absența hipoclorhidropepsiei și prin lipsa de modificări radiologice din partea stomacului, iar de a doua, prin absența hiperclorhidropepsiei și a modificărilor radiologice gastrice. De *boala ulceroasă*, de asemenea poate fi ușor diferențiată prin sindromul clinic ulceros și semnele radiologice patognomonice acestei boli (absente în enterită). În cadrul acestei boli trebuie făcut și diagnosticul diferențial cu *ulcerul peptic al diverticulului lui Meckel*. Practic, diagnosticul nu este pus decît pe masa de operație, la un bolnav la care s-a intervenit pentru o perforație apendiculară. Durerile pe care le au acești bolnavi fac pe medic să bănuiască o apendicită cronică, iar melenele, un ulcer duodenal. Diagnosticul diferențial cu *linita plastică* este tranșat de semnele radiologice caracteristice acestei boli (stomac mic, tubular, rigid, cu relieful mucoasei dispărut, cu pilor insuficient). Într-o fază înaintată, enterita cronică ar putea fi considerată la prima vedere drept un cancer gastric. Absența însă a oricărui semn radiologic patologic din partea stomacului înlătură acest diagnostic.

Excepțional s-ar putea pune problema unui diagnostic diferențial și cu alte afecțiuni gastrice. În toate aceste împrejurări sindromele clinice și în special explorările de laborator ale stomacului vor rezolva aceste diagnostice. Problema unui diagnostic diferențial cu gastroenterita este rezolvată cu ușurință, fiind o boală acută de origine toxiinfecțioasă.

În cadrul bolilor duodenului, primul diagnostic de care trebuie diferențiată enterita cronică este *duodenita cronică*. Existența unor tulburări digestive foarte apropiate și a unor tulburări generale comune (palpitații, astenie, torpoare, slăbire etc.) constituie deseori dificultăți în rezolvarea diagnosticului. La acestea se mai adaugă și faptul unei etiologii aproape comune, cu posibilitatea influențării simultane a ambelor segmente digestive (duodeno-jejunite). În aceste împrejurări, dificultățile ivite în calea diagnosticului nu pot fi rezolvate decît printr-un studiu amănunțit al digestiei (examen coprologic) și al imaginilor radiologice ale duodenului și jejunului. Examenul coprologic va arăta, în cazul enteritei, din cauza tranzitului accelerat al chimului și a unor dificultăți în resorbție, abundență de grăsimi (steatoree), sub formă de cristale și fragmente de săpunuri, ace de acizi grași și picături de acid oleic. Examenul radiologic va indica un tranzit normal la nivelul duodenului și unul accelerat la nivelul jejunului. În cazurile în care aceste explorări indică atingerea simultană a duodenului și jejunului, se impune

diagnosticul de *duodeno-jejunită*, care de cele mai deseori se prezintă în clinică, nu sub o formă cronică, ci sub una *acută*, de cauză toxiinfecţioasă.

Prin tulburările severe digestive, care duc cu timpul la pierderi serioase în greutate, enterita cronică trebuie diferenţiată şi de alte afecţiuni duodenale, ca: *periduodenita*, *stenoza duodenală* şi *tumorile maligne ale duodenului*. În toate aceste circumstanţe un examen radiologic, riguros executat, precizează diagnosticul.

În cadrul bolilor hepato-colecistice, enterita cronică trebuie diferenţiată de *colecisto-duodenita cronică*, prin existenţa unor tulburări digestive comune. Explorările radiologice ale colecistului şi duodenului sînt suficiente pentru a stabili diagnosticul. Prin tulburările digestive urmate de pierderi în greutatea corporală, enterita cronică trebuie diferenţiată şi de *hepatitele cronice* (cu sau fără scleroză). Circumstanţele anamnestice de apariţie a acestor hepatite şi explorările funcţiilor ficatului ne oferă semne importante pentru acest diagnostic diferenţial.

În cadrul bolilor pancreasului enterita cronică trebuie diferenţiată de *pancreatita cronică* care, prin tulburări serioase în funcţia sa exocrină poate determina dereglări ale digestiei, urmate de pierderi în greutatea corporală. Cercetarea fermenţilor pancreatici, precum şi apariţia unor sindrome clinice, hipoglicemic sau hiperglicemic, vor preciza interesarea pancreasului.

În cadrul bolilor colonului şi apendicelui, enterita cronică trebuie diferenţiată de colita cronică de fermentaţie cu scaune diareice, de tiflo-colita şi de apendicita cronică, asociate sau nu cu duodenita.

Diagnosticul diferenţial cu *colita cronică de fermentaţie* este precizat prin examenul coprologic, care va arăta în această boală materii fecale cu reacţii acide, de culoare galben deschis, bogate în celuloză, amidon şi floră iodofilă. Se deosebeşte de *tiflo-colită* prin examenul radiologic, care arată în această boală un cec hipertonic, deformat prin numeroase incizuri, dureros şi puţin mobil. În unele cazuri se constată şi stază ileală, contrariu de ceea ce se găseşte în enterite. Se deosebeşte de *apendicita cronică*, izolată sau asociată cu *duodenită*, prin semnele radiologice care indică în primul caz interesarea apendicelui, iar în al doilea şi a duodenului, şi prin lipsa unui tranzit accelerat al intestinului subţire. Examenul coprologic, prin absenţa constatării unei cantităţii crescute de săpunuri în scaun, înlătură diagnosticul de enterită.

Problema unui diagnostic diferenţial al enteritei cronice cu *enterocolita* este relativ uşor rezolvată, prin faptul că majoritatea enterocolitelor sînt afecţiuni acute, de origine toxiinfecţioasă, cu evoluţie de scurtă durată şi curabile mai totdeauna prin tratamentul cu antibiotice.

În afară de enterita cronică de cauză toxiinfecţioasă banală, există şi o *enterită tuberculoasă*, forma simplă şi forma stenozantă. Natura tuberculoasă a unei enterite poate fi bănuită în cazul coexistenţei unor alte determinări bacilare (frecvent pulmonare). Din punct de vedere clinic, diareea este simptomul major (intensă şi imperioasă). Scaunele sînt semilichide, conţinînd alimente nedigerate, sînge şi bacili Koch. În forma stenozantă poate să apară aşa-numitul sindrom Koenig: dureri abdominale, tumefacţie alungită, sonoră şi cu clapotaj, cu ondulaţii peristaltice pe peretele abdominal, urmate de evacuări de gaze şi fecale. Această criză, de o durată de cîteva minute cel mult, se poate repeta de mai multe

ori în cursul unei digestii. În caz de stenoze multiple apare și sindromul colicilor etajate, descris de Koeberlé. Crizele sînt mai puțin dureroase și constau într-o succesiune de sindrome Koenig, eșalonîndu-se de-a lungul intestinului. Examenul radiologic ne poate furniza semne importante pentru forma stenozantă: imagini hidro-aerice multiple, cu niveluri lichidiene orizontale.

Un diagnostic diferențial excepțional prin raritatea lui este cel cu *sprue netropicală* sau secundară, care se însoțește de slăbire, steatoree și anemie, ca și enterita cronică. În sprue există o serie de factori etiologici, ca: anomalii ale căilor digestive, carențe vitaminice (B_2 și D), insuficiențe hepato-pancreatice, factori care lipsesc în enterita cronică. Ca simptomatologie clinică, în afară de semnele de mai sus, se constată în sprue: stomatită, glosită atrofică, tetanie, dureri osoase, osteoporoză, absente în enterita cronică.

Diagnosticul diferențial al enteritei cronice *cu ileita terminală* este discutat mai departe.

O serie de *parazitoze intestinale* sînt capabile să determine tulburări digestive asemănătoare celor din enterita cronică. Datele anamnestice și examene coprologice, făcute în serie, mai ales în prezența unei eozinofilii, reprezintă mijloace suficiente pentru precizarea diagnosticului.

În cazuri de *enterită cronică cu scaune diareice* trebuie avut în vedere diagnosticul diferențial cu tumorile carcinoide ale ileonului. Sindromul carcinoid, descris recent de Isler și Hedinger (1953) și de Thorson și colaboratorii (1954), se caracterizează prin: crize de roșeață a feței, diaree (scaune lichide însoțite de colici), crize de dispnee astmatiformă (prin bronhospasm) și leziuni ale inimii drepte (stenoză pulmonară și insuficiență tricuspidiană). Simptomul caracteristic, care ne permite să ne gîndim la acest sindrom, îl reprezintă crizele vasculo-cutanate (roșeața feței cu debut brusc, care se întinde progresiv la gît și membre și se însoțește de senzație de căldură și înțepături). Crizele sînt de scurtă durată (2—8 minute) și apar fără motiv aparent sau în urma emoțiilor, ingestiei de alimente sau de alcool. De fapt ele sînt determinate de descărcarea de serotonină (enteramină) în sînge, de către tumoarea carcinoidă (și anume de către celulele argentafine ale lui Kulciski), substanță identificată în ultimul timp cu 5-hidroxitriptamina. Examenul radiologic al tubului digestiv poate arăta cel mult un tranzit jejunal accelerat. Diagnosticul este confirmat de prezența în ser de cantități mari de 5-hidroxitriptamină (10000 — 15000 g ma‰) (normal 200 g ma‰) și de prezența în urină de cantități mari de acid 5-hidroxyindolacetic (200—300 mg în 24 ore) (normal 8 mg în 24 de ore).

ILEITA TERMINALĂ
(sindromul lui Crohn-Ginsburg-Oppenheimer)

Anatomic, este vorba de un proces inflamator-ulceros, limitat la ultimii 40 cm ai mucoasei jejunale, benign și cu tendință la hiperplazie și stenoză. Se disting în prezent o *ileită terminală secundară* (unei febre tifoi-

de, unei apendicite, în special supurată şi mai rar unei colecistite, sau unei salpingoovarite) şi o *ileită terminală primitivă*. Prin faptul că în aceasta din urmă leziunile sînt localizate la elemente foliculare din submucoasă, unii autori (Rachet, Busson şi Jourde) o consideră ca o enterită foliculară cu limfangită şi adenită subacută. Asupra etiologiei, încă neprecizată, există diferite păreri. Se admite că în cauză ar fi o agresiune de toxice chimice sau microbiene, cu sau fără sensibilizare prealabilă a intestinului. După unii autori, ar avea o origine psihogenă, ca şi rectocolita hemoragică.

Fig. 20. — D. E., 38 de ani, la 24 de ore de la ingestia bariului. Ileită terminală (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila").

Ileita terminală secundară. Diagnosticul de ileită terminală secundară este pus rareori în mod practic, deoarece tabloul său clinic se pierde în cel al bolilor care o determină. În cadrul lor se poate descoperi interesarea porţiunii distale a ileonului numai graţie examenului radiologic, care indică modificări de tranzit, de mucoasă şi de calibru la nivelul acestui segment terminal al intestinului subţire.

Ileita terminală primitivă. Diagnosticul de ileită terminală primitivă se sprijină mai puţin pe simptomatologia clinică şi mai mult pe semnele radiologice.

S u b i e c t i v, bolnavul prezintă: dureri abdominale, diaree (intermitentă sau continuă), slăbire, astenie. Obiectiv, se poate evidenţia o tumoare dureroasă în fosa iliacă dreaptă, fixată pe planurile profunde, de dimensiuni moderate (de mărimea unui pumn). Mai rar tumoarea poate ocupa o poziţie mediană, sau în fosa iliacă stîngă. Uneori se constată o sensibilitate exagerată în partea cea mai de sus a crestei iliace de partea dreaptă (semnul lui Inberg). Ca simptome generale: o stare subfebrilă şi paloarea tegumentelor. Într-un stadiu mai înaintat se poate constata prezenţa de fistule: rectală, perirectală, sau recto-vaginală. Examenele curente de laborator arată: creşterea V.S.H., leucocitoză, anemie moderată şi hemoragii oculte în fecale. Ca semne ale unei resorbţii deficitare se constată: hipolipemie, hipoproteinemie, hipocalcemie, hipoprotrombinemie şi curbă de hiperglicemie provocată joasă.

Examenul radiologic (prin tranzit completat de irigoscopie) arată o accelerare a tranzitului intestinului subțire terminal, cu modificări ale aspectului ultimei anse ileale, fie că ea se impregnează greu cu substanța baritată, fie că ia aspectul de imagine lacunară, fie pe acela de imagine pseudopolipoasă (fig. 20). În unele cazuri se poate constata insuficiența valvulei lui Bauhin și o imagine lacunară la marginea internă a cecului, cu rigiditatea conturului (semnul lui Stierlin). În stadiile mai înaintate se constată o strîmtorare neregulată a lumenului intestinal, cu distrugerea mucoasei și dilatarea segmentului supraiacent. Uneori partea bolnavă este așa de stricturată, încît substanța baritată desenează o umbră subțire, liniară, ca un fir de ață, întinzîndu-se de la ultima ansă ileală injectată pînă la valvula ileo-cecală (*string-sign*). Examenul radiologic este cel care descoperă și eventuale fistule: ileo-cecală, ileo-colică și ileo-vezicală.

Diagnosticul formei clinice de ileită terminală primitivă este în raport, ori cu evoluția bolii, ori cu variațiile sindromului clinic.

Evolutiv, se disting o formă acută, o formă subacută și o formă cronică.

Forma acută prezintă, față de simptomatologia de mai sus, care reprezintă pe cea a formei cronice, un debut brutal, cu dureri intense în regiunea ileo-cecală, cu febră mare (38—39°) și frisoane, tahicardie, grețuri, vărsături, apărare musculară în fosa iliacă dreaptă (excepțional în cea stîngă, sau pe linia mediană). În aceste împrejurări se pune diagnosticul de *apendicită acută* și numai intervenția chirurgicală descoperă diagnosticul de ileită. Dacă nu se intervine la timp, bolnavul sucombă cu simptome de peritonită generalizată.

Printre formele acute, Hillemand mai citează încă două forme: forma *ocluzivă acută* și *forma flegmonoasă* (cu tablou clinic de septicemie și sfîrșit letal). Un alt diagnostic diferențial care trebuie discutat față de forma acută este *infarctul intestinului*. În mod practic, diagnosticul este pus numai pe masa de operație la un bolnav la care s-a intervenit pentru: ocluzie, perforație sau pancreatită hemoragică.

Forma subacută se caracterizează printr-o evoluție în episoade (se mai numește și recidivantă), manifestate clinic prin: febră, frison, astenie, alterarea stării generale, dureri în fosa iliacă dreaptă, cu prezența la palpare a unei tumori, de formă cilindrică și puțin mobilă. Printre formele subacute se descrie o formă cu scaune diareice (forma enteritică), fetide, sanguinolente, rezistentă la tratament, cu stare subfebrilă, slăbire progresivă, cu perioade de remisiune și recidive. În această situație se pune frecvent diagnosticul de *tuberculoză intestinală*. De cele mai dese ori în aceste circumstanțe diagnosticul este lămurit numai prin laparotomie exploratoare, datele anamnestice și cercetarea bacilului Koch în fecale nefiind concludente. Tot în aceste circumstanțe trebuie făcut diagnosticul diferențial cu *colita ulceroasă* (vezi capitolul respectiv) și cu *sprue secundară* (vezi: „Diagnosticul diferențial al enteritelor").

Forma cronică poate prezenta și ea mai multe aspecte. În afară de forma comună, ale cărei simptome clinice și semne radiologice au fost descrise mai sus, mai există o formă pseudoocluzivă și o formă polifistulizantă.

Forma cronică comună trebuie diferențiată de *enterita cronică*. În timp ce în ileita terminală primitivă leziunile mucoasei intestinului subțire sînt limitate la o regiune (forma regională de enterită), frecvent la ileonul terminal, în enterita cronică ele cuprind întreg jejunul și ileonul. În enterita cronică banală niciodată leziunile nu au tendința la hiperplazie și stenozarea intestinului și eventual la fistulizare, ca în ileita terminală primitivă. Dacă există în aceste două boli o serie de tulburări digestive comune, în schimb ele pot fi diferențiate prin examenul coprologic și radiologic. În ileita terminală nu vom avea steatoreea din enterita cronică, iar explorările radiologice nu vor arăta în enterită leziunile stenozante din ileita terminală.

Forma cronică comună a ileitei terminale mai trebuie diferențiată de *apendicita cronică*, de unele *afecțiuni utero-ovariene, de afecțiuni ale vezicii urinare*. Ultimul diagnostic diferențial este pus în cazurile de ileită terminală cu tendință la fistulizare în vezica urinară.

Forma pseudoocluzivă se caracterizează prin dureri persistente în fosa iliacă dreaptă, însoțite de constipație, stare subfebrilă și slăbire. În această circumstanță trebuie făcut diagnosticul diferențial cu enterita tuberculoasă, formă stenozantă (sindrom Koenig: dureri, tumefacție cu ondulații peristaltice, urmate de evacuări de gaze și fecale).

Forma polifistulizantă se caracterizează prin apariția tardivă de fistule externe: rectală, perirectală sau rectovaginală. Uneori ele se produc în urma inciziei unui abces, din care se scurg puroi și fecale și care evoluează spre o fistulă stercorală. Există și cazuri cînd tardiv, după o apendicectomie, ileita trecînd neobservată, poate apărea o fistulă stercorală. Uneori se produc fistule interne (ileo-cecală, ileo-colică, ileo-sigmoidiană și chiar ileo-vezicală), descoperite de examenul radiologic.

În formele subacute și cronice trebuie făcut diagnosticul și cu: tuberculoza ileo-cecală, cu cancerul cecului, cu localizările intestinale ale bolii lui Hodgkin și ale bolii lui Besnier-Boeck-Schaumann. În *tuberculoza ileo-cecală*, diagnosticul este ajutat de examenul radiologic care, riguros executat, arată: dificultate de umplere a regiunii ileo-cecale (atît prin ingestie de bariu, cît și prin clismă baritată), suprimarea haustrelor, aspect marmorat al mucoasei, cu dilatarea ultimelor anse ileale. În *cancerul cecului* există deseori melene masive, iar ocluzia intestinală este rară. Examenul radiologic evidențiază o imagine lacunară.

Forma intestinală a bolii lui Hodgkin poate fi confundată ușor cu: ileita terminală, enterita cronică, tuberculoza intestinală, febra tifoidă, tumori gastro-intestinale. Simptomele de bază ale bolii lui Hodgkin: febră (de obicei ondulantă), splenomegalie, adenopatie, leucocitoză cu eozinofilie, prurit, ne pun la adăpost de aceste confuzii. În absența lor, diagnosticul devine destul de dificil și nu poate fi rezolvat decît de-a lungul evoluției (în etapa generalizării), prin apariția de simptome caracteristice bolii lui Hodgkin, sau la necropsie.

Diagnosticul diferențial al ileitei terminale cu *forma intestinală a bolii lui Besnier-Boeck-Schaumann* este mult mai greu de făcut, din cauza tabloului clinic mai redus al acesteia din urmă. Uneori reacția lui Kveim (intradermoreacția cu un antigen dintr-un ganglion al unui bolnav atins de B.B.S.)

poate produce o leziune tipică. Apariția unor localizări ale bolii la nivelul pielii (sarcoide nodulare sau difuze) sau al ganglionilor periferici, sau al plămînilor rezolvă deseori diagnosticul acestei reticuloze benigne.

Deși există excepțional cazuri de *ulcere simple ale intestinului subțire*, prin localizarea lor frecventă pe porțiunea terminală a ileonului și simptomatologia vecină ileitei terminale, diagnosticul cu această boală nu trebuie omis. Dacă ulcerul nu este descoperit de examenul radiologic, practic acest diagnostic nu poate fi pus decît pe masa de operație, cînd ulcerul s-a perforat.

DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR APENDICULARE CRONICE

Patologia apendicelui vermicular continuă să fie dominată de apendicita cronică, indiferent de teoriile etio-patogenice și indicațiile terapeutice, care au variat cu timpul și cu autorii. De asemenea, variabilitatea tabloului clinic al apendicitei cronice face ca suferințele situate în fosa iliacă dreaptă să îndrepte gîndul medicului în primul rînd către o apendicopatie. Cele spuse, statistic adevărate, au fost la baza ușurinței cu care s-a pus diagnosticul de apendicită cronică și a și mai marei ușurințe cu care se făcea și se mai face apendicectomia. Bagatelizarea acestui diagnostic — orice durere la presiune în fosa iliacă dreaptă era egală cu apendicita cronică — și adesea superficialitatea, în indicația și tehnica chirurgicală, cu care se extirpă apendicele nu au întîrziat să aducă o reacție puternică. Cum se întîmplă după fiecare entuziasm medical, adesea urmează un scepticism total, care în cazul de față a mers pînă la negarea existenței apendicitei cronice și la înșirarea calamităților pe care le poate antrena o apendicectomie.

Fără a avea pretenția elucidării acestui capitol de patologie, în cele ce urmează se va urmări o poziție eclectică care să fie cît mai aproape de realitate și experiența clinică a medicilor, fără a intra în discuții dogmatice.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Apendicita cronică la început este o foliculită localizată. De cele mai multe ori apare la adolescent sau în copilărie; mai rar prima manifestare se produce la vîrsta adultă.

Semnele locale sînt dominate de *durerea în fosa iliacă dreaptă*. *Durerea spontană* este inconstantă; uneori atenuată, cu recrudescențe sub formă de înțepături locale. Durerile se pot accentua în mici crize, în special după mersul îndelungat, exerciții fizice violente. Uneori durerile se exacerbează în poziția de flexie a trunchiului, poziție care pune în tensiune conținutul cecal. Durerea iradiată în coapsă și accentuată de mișcări este descrisă ca forma claudicantă a apendicitei cronice (Enriquez și Gutmann).

Semnul major pentru diagnostic îl constituie însă *durerea la presiune* în regiunea apendiculară.

În lipsa acestui semn (practicat și sub ecranul radiologic) diagnosticul de apendicită cronică poate fi îndepărtat.

S-au descris o serie întreagă de „puncte apendiculare" (Mc Burney, Lanz, Sonnenburg, Monro etc.), a căror valoare este însă relativă, dată fiind variabilitatea de sediu a apendicelui. Se recomandă ca printr-o palpare blîndă și atentă să se repereze marginea internă a cecului, durerea apendiculară trebuind să fie situată în această regiune. Încă un element important este acela ca durerea să fie limitată într-un punct bine precizat; cazurile în care durerea este mai difuză, fiind prezentă și la presiunea cecului și chiar a ascendentului, vor pleda împotriva unei apendicite sau cel mult pot să afirme cointeresarea apendicelui în cadrul unei tiflo-colite. Unii autori acordă o mare importanță diagnostică manevrei lui Blumberg, sau celei a lui Rowsing. Hațieganu recomandă masajul rotator al regiunii ileocecale, observînd expresia feței bolnavului. Manevra lui Jaworski, care prin ridicarea (cu genunchiul în exstensie) a membrului inferior drept duce la o exacerbare a durerii la presiune, are o mare importanță în diagnosticul afecțiunii apendiculare.

Importanța diagnostică a durerii la presiune obligă medicul să se asigure că presiunea se exercită într-adevăr pe apendice.

Diferențierea de durerea ileală determinată de presiunea anselor ileale se face culcînd bolnavul pe partea stîngă, cu coapsa dreaptă în flexie pe bazin. În cazul în care durerea se menține în același punct ca și în decubit dorsal, se exclude sediul ileal al durerii, deoarece ansele ileale cad spre stînga, în timp ce cecul și apendicele rămîn în fosa iliacă dreaptă.

La femei trebuie eliminată posibilitatea unei dureri provocată de presiunea unei anexe drepte în suferință. În acest scop, bolnava va fi așezată la marginea patului sau a mesei, cu picioarele atîrnate așa încît organele pelvine să alunece în micul bazin. În cazul unei ginecopatii durerea va dispărea sau va diminua, pe cînd în prezența unei apendicite, prin ștergerea parțială a scobiturii iliace, durerea la presiune se va accentua.

Coborîrea punctului dureros la presiune în ortostatism față de decubit va pleda pentru o durere apendiculară care urmează cecul în coborîrea sa.

Pe lîngă manevrele descrise, se va efectua examenul de urină pentru o eventuală durere reno-ureterală; examenul clinic va exclude o suferință determinată de o ptoză renală.

Se va face un examen mai atent al abdomenului, pentru a evita confuzia cu o stare de hiperestezie generalizată. Aceasta se întîlnește în special în cazul unei dureri la presiunea plexului simpatic periarterial iliac drept. Aceste puncte se găsesc la cîțiva centimetri de bifurcația aortei, în lungul arterei iliace primitive. Asocierea acestor puncte dureroase cu o durere la presiunea punctului solar formează elemente puternice pentru un sindrom de hiperestezie abdominală.

Anticipînd asupra datelor examenului radiologic, trebuie remarcată încă de pe acum importanța unei dureri la presiunea exercitată sub ecran asupra apendicelui umplut cu substanță opacă și care se produce în diferite poziții ale sale.

Semne generale. O valoare orientatoare o au celelalte tulburări provocate de o apendicită cronică, ele îndrumînd doar spre examenul fosei iliace drepte. Astfel, bolnavii pot avea tulburări din partea stomacului (inapetenţă, greţuri, vărsături, dureri spontane în epigastru). Examenul secreţiei gastrice poate arăta modificări variate. Uneori, suferinţa epigastrică poate îmbrăca un tip ulceros. Tulburările colice se produc în special în sensul unei constipaţii (negată de unii autori, ca O. Porges, care consideră apendicita cronică drept complicaţia unei constipaţii), mai rar cu alternanţe de diaree. Bolnavii pot prezenta uneori dureri în hipocondrul drept, senzaţie de amar în gură şi chiar o stare colemică cu intoleranţă la grăsimi, sosuri etc.

O serie de fenomene la distanţă, ca: cefaleea, insomnia, stările nevrotice, oboseala, astenia, ar fi datorite stării toxice a apendicitei cronice sau tiflitei concomitente, cu stază cecală. Este foarte probabil însă ca aceste tulburări să fie determinate şi de staza duodenală secundară apendicitei cronice şi confirmată radiologic aproape constant.

Toate aceste simptome se pot asocia foarte divers şi prin gruparea sau predominanţa unora dintre ele să dea naştere la diferite forme clinice. Acestea nu au valoare însă decît în prezenţa durerii provocate în fosa iliacă dreaptă, cu precauţiile expuse mai sus.

Este necesară cunoaşterea formelor clinice, pentru precizarea pe cît posibil mai exactă a bolii. Fără îndoială că unele forme clinice vor intra în special în discuţia diagnosticului diferenţial al afecţiunilor acelor organe a căror suferinţă o simulează (stomac, afecţiuni hepato-biliare, reno-ureterale, genitale etc.).

Trebuie amintită *forma pseudotuberculoasă*, în care fenomenele generale (astenie, slăbire, inapetenţă, stare subfebrilă) domină tabloul clinic. Formele astmatică, migrenoasă, coxalgică, nevrotică, ca şi cele pseudohepatice (falşii hepatici), pseudourinară şi pseudogenitală la femeie intră în discuţia diagnosticului diferenţial al acestor organe.

Asocierea apendicitei cronice cu suferinţa altor organe pune deseori problema, atît diagnostică, a afecţiunii de organ, cît şi a legăturii care există între cele două suferinţe.

Apendicita cronică poate fi însoţită de o *colopatie cronică*, în care caz se găsesc tulburări de tranzit intestinal, constipaţie alternată cu diaree, eliminare de mucus, gaze, durere la palparea întregului cadru colic sau numai a ceco-ascendentului. Diagnosticul de colită va fi pus pe baza observaţiei clinice şi în special pe baza semnelor coprologice de inflamaţie. Existenţa unei filiaţii între cele două afecţiuni este greu de precizat. Atitudinea autorilor de asemenea diferă, majoritatea acestora socotind totuşi suferinţa apendiculară ca secundară.

Semnele radiologice se pot obţine, fie prin tranzitul baritat obişnuit al tubului digestiv, fie prin irigoscopie sub presiune, fie prin metoda recomandată de Czeppa (fig. 21). Nu se va intra în amănuntele de examen, care sînt în general cunoscute. Toate aceste metode au ca scop opacifierea apendicelui prin pătrunderea bariului. Totuşi, acest deziderat nu este totdeauna atins, fără ca din aceasta să se poată trage concluzii precise.

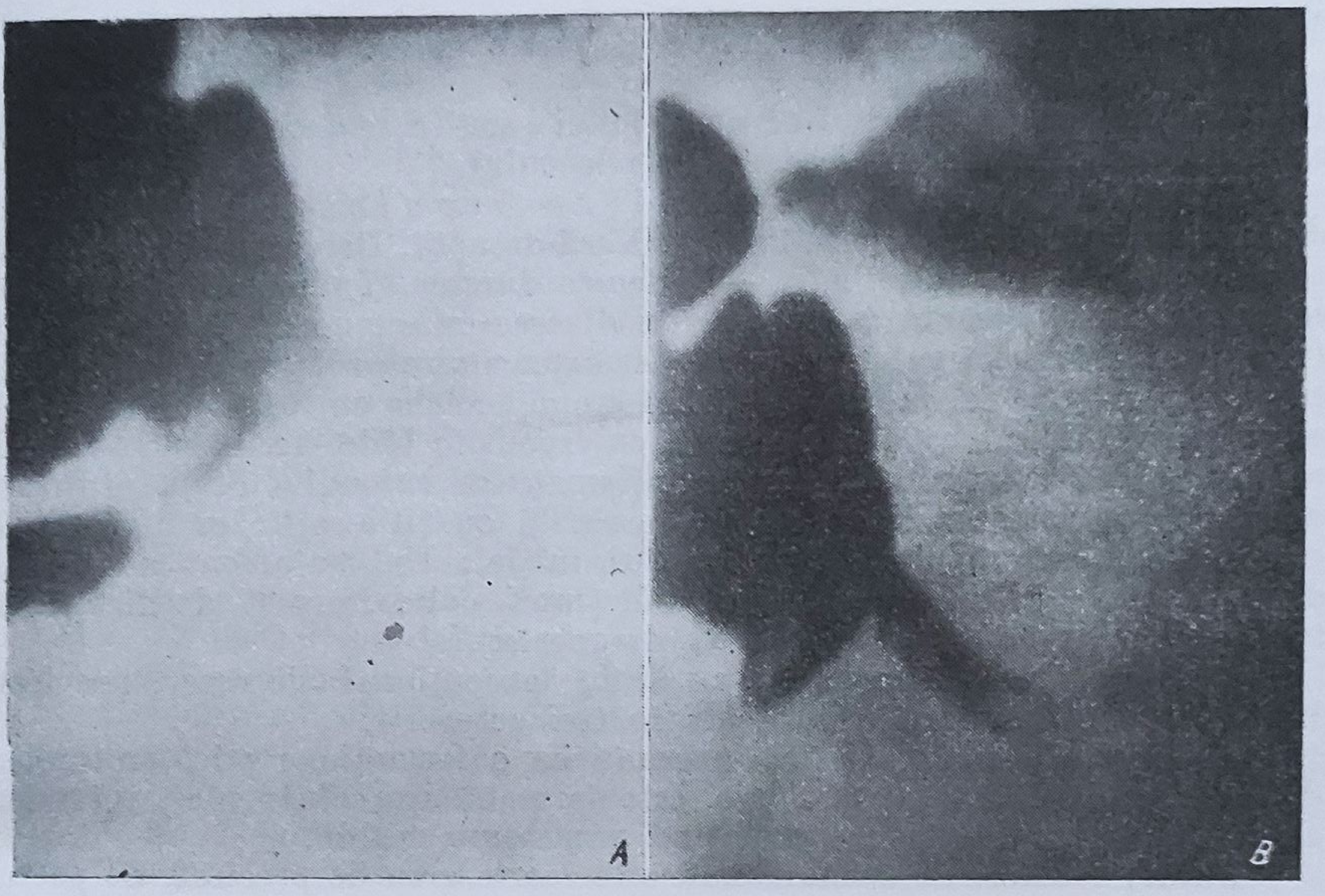


Fig. 21. — S. T. Apendicită cronică (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila").

O metodă simplă este aceea de administrare a bariului cu 7 ore înainte de examen. După acest interval, substanța opacă trebuie să se găsească în ultima ansă ileală și în cec. Opacificarea apendicelui, chiar uniform, și durerea provocată de presiunea sa constituie un semn deosebit de prețios. În lipsa acestui semn se va urmări localizarea durerii pe marginea internă a cecului la aproximativ 2 cm mai jos de valvula ileo-cecală. Bolnavul va fi apoi plasat în diferite poziții și se va urmări dacă durerea este continuu localizată în același punct. O umplere neuniformă a apendicelui are de asemenea valoare diagnostică.

Semnele indirecte, ca: stază ileală peste 6 ore, incizură sau spasme multiple pe cec au o valoare foarte relativă, ele putîndu-se produce în orice afecțiune a cecului și colonului ascendent sau a unui organ de vecinătate.

Constatarea unui apendice fixat, fapt confirmat la mai multe examene, sau staza apendiculară prelungită în contrast cu o golire normală sau chiar precipitată a cecului sînt argumente importante pentru o apendicopatie.

Vizibilitatea sau nevizibilitatea apendicelui nu poate avea valoare diagnostică, ea fiind în funcție de permeabilitate, ori impermeabilitatea apendicelui nu este egală cu apendicita.

În sfîrșit, staza duodenală observată aproape constant în apendicita cronică este un semn indirect, care este comun unei serii de alte afecțiuni ale organelor abdominale.

În sfîrșit, o valoare aproximativă o are leucocitoza, cu condiția eliminării altor cauze posibile.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al apendicitei cronice se face în primul rînd cu afecțiunile dureroase ale ceco-ascendentului.

Tiflita sau tiflo-colita cronică se prezintă cu o durere mai difuză la palpare în fosa iliacă dreaptă. Deseori se poate palpa cecul spastic — ca un cilindru — și foarte dureros. Tulburările de tranzit intestinal sînt prezente în special ca diaree, cu semne de caracter cecal (vezi cap. „Diagnosticul diareelor"), iar examenul coprologic indică deseori semne de inflamație. În caz de tiflită cronică veche cu stază cecală, cecul se palpează flasc, ca o cîrpă udă, cu zgomote hidro-aerice. Examenul radiologic indică semne difuze de inflamație a colonului drept. Într-un număr de cazuri apendicita cronică coexistă cu tiflo-colita cronică, fiind greu de precizat care a fost momentul inițial. Un tratament de probă de 2—3 luni, îndreptat în sensul afecțiunii colice, urmat de dispariția tulburărilor morbide va definitiva diagnosticul.

Cancerele apendicelui, excepțional de rare, au fost împărțite de Vihleni și Mc Donald în trei categorii:

1. *Tumoarea carcinoidă*. Se prezintă ca o formațiune mică, rotundă, dură, bine delimitată. Histologic, este formată din celule mici, rotunde, cu granulații argentafine, prezentînd numeroase mitoze.

Clinic, localizarea apendiculară este foarte greu de precizat. Se poate prezenta ca o apendicită cronică, fără caractere deosebite. Poate prezenta caracterele clinice ale carcinoidelor intestinale, studiate mult în ultimul timp. Carcinoidul apendicelui ar reprezenta jumătate din carcinoidele intestinale, formînd totodată 9/10 din tumorile apendiculare (Picard și colaboratorii). În opoziție cu celelalte localizări ale acestui tip de tumoare, metastazele sînt excepționale. Faptul s-ar explica prin aceea că tulburările locale precoce în carcinoidul apendicular duc rapid la intervenția chirurgicală (de obicei pentru un alt diagnostic).

Sindromul metastatic, cînd există, e reprezentat prin localizare ganglionară și hepatică, luînd dimensiuni monstruoase. Caracteristică este însă toleranța acestor metastaze, care pot permite supraviețuiri îndelungate. Tabloul clinic al acestui tip de tumoare a fost completat recent (1951), prin studiile inițiate de Björck, Axen și Thorson, confirmate și completate apoi și de alți autori. Astfel s-a descris un *sindrom vasculo-cutanat*, caracterizat prin apariția de crize congestive bruște, repetate, cu durată de la cîteva minute la o jumătate de oră. Fața bolnavului devine violacee, cu placarde roșii. Localizarea pe alte regiuni tegumentare este mai rară. Subiectiv, bolnavul are o senzație de căldură intensă la față, amețeli, greață, palpitații, tahicardie și scăderea tensiunii arteriale. După un timp aspectul bolnavului poate rămîne permanent roșu-violaceu, la fel ca și extremitățile, mai rar hippocratism digital. La un examen mai atent se observă și telangiectazii ale nasului și feței.

Foarte interesant este *sindromul endocardic* din cursul carcinoidelor intestinale. După un număr de ani, în care bolnavul a prezentat semnele vasculo-cutanate descrise mai sus, cianoza devine permanentă, venele devin turgescente, apare dispneea, toate fenomenele accentuîndu-se la efort.

În rezumat, apar fenomenele clinice de insuficiență a inimii drepte. Se îndepărtează ușor o boală congenitală a inimii (vîrsta!), sau o cauză pulmonară generatoare a sindromului. Examenul obiectiv arată semnele de interesare a inimii drepte: stenoză a arterei pulmonare, asociată uneori cu semne de insuficiență pulmonară și leziuni tricuspidiene.

Astăzi toți autorii sînt de acord că semnele descrise mai sus (sindromul vasculo-cutanat, ca și cel endocardic) ar fi datorite unei hipersecreții de serotonină, provenind din metastazele carcinoidului. Serotonina s-a arătat a fi identică cu 5-hidroxitriptamina sau enteramina.

Diferențierea carcinoidelor apendicelui de cele ileale este în general greu de făcut. Prezența de metastaze pledează în general pentru un carcinoid ileal. Localizarea apendiculară se întîlnește mai frecvent sub 30 de ani, pe cînd cea ileală, în jurul vîrstei de 60 de ani.

2. *Mucocelul malign sau adenocarcinomul* însămînțează rapid peritoneul, dînd naștere unui mixom peritoneal sau bolii chistice gelatinoase a peritoneului. La bărbat punctul de plecare este totdeauna apendicular, la femeie prinderea peritoneului putînd pleca de la ovar. Forma aceasta trebuie deosebită de mucocelul benign (formațiune umplută cu mucus) și care rezultă dintr-o strictură inflamatoare a apendicelui, fiind o sechelă de apendicită. Practic este un diagnostic operator.

3. *Carcinoamele de tip colic* nu pot fi diferențiate de cele cecale.

Tuberculoza apendicelui este asociată de obicei unei interesări intestinale sau cecale. Antecedentele bacilare, alte localizări și precizarea enteritei tuberculoase permit un diagnostic care aduce elemente importante din punct de vedere terapeutic.

Forma izolată apendiculară este foarte rară, iar diagnosticul se pune de obicei pe piesa operatoare.

Actinomicoza cecală și apendiculară este cea mai frecventă localizare intestinală a acesteia. Apare între 20 și 50 de ani, cu debut insidios, cu episoade evolutive de tip apendicular: durere în fosa iliacă dreaptă și diaree rebelă, alternată uneori cu constipație. În acest prim stadiu diagnosticul frecvent este cel de apendicită cronică. Numai din întîmplare descoperirea de *Actinomyces bovis* în scaune permite diagnosticul adevărat. Într-un stadiu mai înaintat apare tumoarea iliacă dreaptă, cînd diagnosticul se îndreaptă în alte direcții. Cicatrizarea ulcerațiilor actinomicotice duce la cedarea fenomenelor intestinale, apărînd o constipație foarte tenace. Diagnosticul, foarte dificil în această perioadă, se poate face mai ușor în stadiul de fistulizare în care apare puroiul gri-gălbui, conținînd grăunțele galbene caracteristice.

În afara infecției supraadăugate, toată evoluția se face apiretic.

Ileita terminală. Problema diagnosticului diferențial se pune în special în faza acută a acesteia. Deseori este considerată ca o apendicită acută și confuzia se descoperă doar la intervenția chirurgicală. În faza cronică, diagnosticul de ileită terminală este bănuit clinic în fața unui tablou de enterocolită cronică, în care investigațiile obișnuite clinice și de laborator nu descoperă etiologia. Confirmarea aparține radiologiei, care într-o fază mai precoce evidențiază deformarea contururilor intestinale, alterarea desenului mucoasei și rigiditatea segmentului intes-

tinal interesat. Într-o fază mai avansată imaginea radiologică apare ca o umbră liniară neregulată, care se întinde de la ultima ansă normală pînă la valvula lui Bauhin.

Afecțiunile biliare, colecistita cronică litiazică sau nu, pot simula o apendicită cronică, cu atît mai mult cu cît și aceasta din urmă poate simula afecțiuni hepato-biliare (hepatici falși, după Poenaru-Căplescu). De asemenea, cele două afecțiuni pot coexista. Examenul clinic, tubajul duodenal și, la nevoie, colecistografia indică participarea căilor biliare.

Epiploita cronică nu este atît un diagnostic diferențial, cît unul complementar, ea fiind cel mai adesea o consecință a apendicitei. Epiploita însă poate fi și consecința infecției unui alt viscer abdominal.

Anomaliile de poziție ale apendicelui creează forme clinice al căror diagnostic este dificil, din cauza simulării afecțiunii altor organe.

Apendicita pelvină la femeie creează confuzii cu afecțiuni ale anexelor. Examenul ginecologic, tulburările menstruale, exacerbarea durerilor în timpul menstrelor pot indica o interesare genitală.

Pentru apendicită ar pleda situația pelvină a cecului la controlul radiologic și un rezultat negativ al examenului ginecologic.

Apendicita retrocecală, prin însăși poziția apendicelui, poate fi lipsită de semnul diagnostic major, și anume durerea provocată într-o regiune bine delimitată. Deseori aceasta simulează o afecțiune reno-ureterală, prin durerile sale lombare. Diagnosticul diferențial se va face cu hidronefroza dreaptă și cu ptoza renală dreaptă. Examenul clinic, care palpează hidronefroza sau rinichiul drept cu contact lombar, examenul sumar de urină (eventual semne de inflamație a căilor urinare) și urografia — la nevoie și pielografia ascendentă — precizează diagnosticul. Va fi obligatoriu și examenul radiologic al regiunii ceco-apendiculare, care va căuta punerea în evidență a semnelor de apendicită.

DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR INFLAMATOARE ALE COLONULUI

Diagnosticul colitelor este dominat de intricarea permanentă și în grade variabile a tulburărilor funcționale cu cele imflamatoare. La un același bolnav, în raport cu evoluția spontană a bolii sau ca rezultat al unor factori terapeutici, poate predomina, fie factorul funcțional, fie cel organic inflamator. Manifestările clinice ale colopatiilor sînt în mare măsură comune, atît în perturbările funcționale, cît și în cele inflamatoare. În aceste condiții, diagnosticul de colită este în realitate un diagnostic deosebit de delicat, care se va pune numai în urma unui examen clinic și de laborator minuțios și urmărit în timp. Trebuie subliniată necesitatea unei observații clinice cît mai complete și a confruntării acestor date cu cele de laborator — în special examenul coprologic și radiologic — deoarece

semne „sigure" de colită sînt foarte rare și un diagnostic judicios nu poate fi decît fructul coroborării tuturor datelor.

Teoretic trebuie admisă și participarea intestinului subțire în suferința colonului, fapt care face ca mulți autori să vorbească de enterocolite. În practică însă este foarte greu de precizat interesarea jejuno-ileonului în procesul patologic. Totuși, dată fiind strînsa legătură funcțională între aceste două segmente ale tubului digestiv, termenul de enterocolită sau enterocolopatie funcțională este pe linia unei gîndiri fiziopatologice.

În sensul de mai sus, termenul de „enterită" sau „colită" indică în primul rînd localizarea predominantă a bolii.

Din punct de vedere clinic, în marea majoritate a cazurilor predomină semnele de localizare pe intestinul gros, de unde și răspîndirea termenului de *colită*.

Colitele cronice, atît cea mucoasă (catarală), cît și cea parietală (parieto-interstițială) se diferențiază cu foarte mare greutate de enterocolopatiile funcționale. În lipsa unor elemente sigure, deseori se pune un diagnostic prin excludere.

Semne clinice. Diagnosticul pozitiv de colită mucoasă se pune pe baza datelor clinice: dureri la nivelul intestinului gros, cu caracter de colică, de cele mai multe ori în legătură cu evacuările intestinale. Ele pot surveni în crize pe un fond dureros continuu, fie cuprinzînd întreg abdomenul, fie cu localizare maximă în fosele iliace sau în bară, în lungul colonului transvers. Iradierile acestor dureri sînt foarte capricioase, putînd duce la greutăți diagnostice: iradieri superioare punînd probleme de diagnostic diferențial cu afecțiuni pleuro-pulmonare și diafragmatice, iradieri posterioare în regiunea lombară, cînd pot simula o afecțiune renală sau radiculară; predominanța iradierii durerii în regiunea pelvină poate crea confuzia cu o afecțiune genito-urinară.

Relațiile furnizate de examenul fizic pot fi foarte variate: intestinul se poate prezenta, fie ca un cordon dur, dureros, spastic, fie aton, flasc, fără ca aceasta să permită aprecieri asupra intensității leziunii. Cel mult se pot trage concluzii aproximative asupra localizării segmentare a colitei.

Trebuie precizat că, atît durerile, cît și datele examenului fizic nu permit diagnosticul de colită, ele putîndu-se întîlni și în afecțiunile funcționale ale intestinului.

Existența febrei, însă, permite diagnosticul de inflamație, de enterocolită. Și în acest caz va trebui însă eliminată posibilitatea unei afecțiuni febrile extracolice cu manifestări intestinale secundare.

Febra din colitele cronice este de obicei discretă, însă persistentă, creind chiar o formă pseudotuberculoasă a colitelor. Dacă creșterea peste normal a temperaturii constituie un puternic argument pentru diagnosticul de enterocolită, absența febrei nu permite însă îndepărtarea acestui diagnostic (colitele parazitare, toxice, alergice etc.).

Sindromul coprologic este în mare măsură fundamental. Nu se poate pune diagnosticul de enterocolită decît în prezența unor tulburări în evacuarea intestinului, tulburarea de evacuare fiind un simptom obligatoriu. Cel mai frecvent se întîlnește constipația alternată cu diareea. După 2—3 zile de constipație (fie fără nici o evacuare, fie cu scaune insu-

Fig. 22. — B. N. Recto-colită ulceroasă (aspect radiologic cu dublu contrast) Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila").

ficiente și dure) bolnavul prezintă o falsă diaree, urmată timp de cîteva zile de diaree adevărată. De obicei, episodul diareei se însoțește de colici abdominale de intensitate variabilă, iar evacuările de fecale se însoțesc de eliminare abundentă de gaze. În cazuri mai rare colita se manifestă cu o diaree permanentă, fapt care pledează pentru o colită difuză.

În sindromele colitice examenul macroscopic al materiilor fecale poate arăta și componente anormale, mucus, puroi sau sînge, fie amestecate cu materiile, fie în evacuări izolate. Mucusul din scaune a fost considerat de mulți autori ca un indiciu sigur de inflamație. Totuși, observațiile ulterioare au indicat prezența de mucus în mari cantități în enterocolopatii pur funcționale, printr-o hipersecreție de mucus determinată nervos. Pe de altă parte, în colitele grave, cu distrugerea intensă a mucoasei, cu toată inflamația prezentă, mucusul lipsește.

Evacuările dizenteriforme sînt semne categorice de inflamație, și anume de rectosigmoidită.

Este suficientă însă punerea în evidență de sînge, puroi sau glere, chiar izolate, pentru a preciza inflamația. Aceste elemente însă necesită mai întîi un diagnostic diferențial coprologic. Sîngele poate proveni și dintr-o tumoare, varice ano-rectale sau tulburări vasomotoare bruște. Puroiul, în afară de colită, mai poate proveni din deschiderea unei colecții purulente în colon, dintr-o tumoare.

În rest, mai au o valoare relativă pentru diagnosticul sindromului colitic:

— Hiperhidratarea scaunului în caz de tranzit intestinal întîrziat, în care caz această creștere a conținutului hidric depinde de secrețiile patologice ale mucoasei inflamate.

— Creșterea amoniacului pledează pentru o inflamație colică dacă este găsită la examene repetate și în caz de tranzit accelerat.

Semnele radiologice ale sindromului colitic sînt indirecte și se prezintă, fie ca anomalii de formă, fie ca perturbări motoare. O valoare mai mare o are deformația de centru (îngustări de calibru, în panglică etc.), cu condiția să fie permanentă și identică la examene succesive. Modificările de mucoasă colică (prin examenul baritat în dublu contrast) (fig. 22) au valoare în special în rectocolita ulcero-hemoragică, nu atît ca diagnostic pozitiv, cît ca diagnostic de întindere.

Rectosigmoidoscopia este examenul care permite un diagnostic de precizie, prin faptul că leziunea poate fi văzută și permite examenul bioptic în zona afectată, însă are dezavantajul că se limitează la rect și sigmoid.

În concluzie, sindromul colitic este greu de diagnosticat, avînd foarte puține manifestări proprii care să-l diferențieze de colopatiile funcționale. De multe ori medicul trebuie să se mulțumească cu un diagnostic de prezumție. De fiecare dată însă trebuie avută în minte posibilitatea transformării unei colopatii funcționale în colită.

O a doua etapă în diagnosticul entero-colitelor cronice este cea în care trebuie precizată natura leziunii: colită mucoasă — inflamația fiind cantonată la nivelul mucoasei — sau colită parieto-intestinală, în care inflamația a pătruns și în celelalte tunici ale colonului. Încă o etapă este aceea de pericolită, de interesare a peritoneului într-un proces de inflamație cronică; acest diagnostic este discutat la capitolul de diagnostic al perivisceritelor.

DIAGNOSTICUL POZITIV AL ENDOCOLITEI MUCOASE

Tabloul clinic este foarte variat, de la un bolnav la altul și la același bolnav, în raport cu momentul evolutiv. Evoluează deseori în episoade acute pe un fond cronic.

În formele de intensitate medie, starea generală a bolnavului este puțin alterată, apetitul în general nemodificat, starea de nutriție bună. Bolnavul se plînge de ușoare dureri abdominale difuze care precedă sau însoțesc scaunul.

Examenul obiectiv indică doar o ușoară durere la palparea cadrului colic, care în plus se mai prezintă, fie spastic, fie flasc, cu zgomote hidroaerice (borborigme).

Bolnavii au diaree îndelungate, cu 2—4 scaune pe zi, separate uneori de perioade de constipație. Scaunele sînt neformate, păstoase sau semilichide, cu mucus abundent, fie amestecat cu mucozități, care-i dau un aspect lucios. De cele mai multe ori se asociază și fenomene de dispepsie, fie de fermentație, mai des însă de putrefacție, pe socoteala exsudatelor albuminoase ale mucoasei inflamate. Nu rareori sînt crescute ambele procese, acest fapt fiind evidențiat prin creșterea, atît a acizilor organici, cît și a amoniacului.

Evoluția poate fi întreruptă de perioade de acalmie, urmate de un nou episod, fie după o greșeală de regim, fie fără motiv aparent.

Examenul radiologic nu are semne concludente: la produsul baritat nu apare decît un tranzit accelerat cu zone de atonie segmentară și spasme, localizate sau generalizate. Tulburările de tonus și de kinetică pot varia de la un segment la altul și în diferite momente evolutive. Toate aceste aspecte sînt comune cu cele din enterocolopatiile funcționale.

Clisma opacă nu dă nici o relație diagnostică, iar examenul mucoasei colice arată cel mult o îngroșare a pliurilor, care este datorită, fie unui edem al mucoasei, fie hipersecreției de mucus.

Diagnosticul etiologic este deseori imposibil. Se vor cerceta eventuale insuficiențe digestive superioare (gastrice, pancreatice) care, după un inter-

val de tulburări funcţionale de tip dispeptic, pot duce la inflamaţie; orice colopatie funcţională, după un timp de evoluţie, poate determina modificări inflamatoare de tip colitic.

Examenul parazitologic al scaunelor poate pune în evidenţă viermi sau protozoare, care pot sta la baza sindromului colitic. Mulţi autori nu admit colite de cauze parazitare, acestea însoţind doar afecţiunea inflamatoare.

Printre paraziţii cu rol patogen sigur sînt consideraţi doar *Entamoeba histolitica* (rar întîlnită în ţara noastră) şi lamblia, în rarele cazuri de infestaţie masivă. Siguranţa diagnostică se poate avea doar dacă un tratament adecvat se însoţeşte de dispariţia parazitului şi a tuturor fenomenelor patologice.

Trebuie menţionat că dizenteria amibiană poate lăsa colite reziduale doar după dispariţia agentului patogen.

Practica sistematică a coproculturilor a pus în evidenţă frecvenţa colitelor cu bacil dizenteric. Sindromul colitic urmează de obicei unui episod dizenteric acut care trece la cronicitate sau, mai rar, evoluţia este cronică de la început.

Enterocolitele tuberculoase se manifestă în special prin sindrom diareic (vezi capitolul: „Diagnosticul diferenţial al diareelor“). Trebuie repetat că diagnosticul se bazează în principal pe noţiunea de tuberculoză pulmonară evolutivă, descoperirea bacilului Koch în scaun şi examenul radiologic.

Reacţiile colitice determinate de diferite intoxicaţii endogene (uremie) şi exogene (săruri de aur, săruri de mercur) sînt în general uşor de diagnosticat etiologic, pe baza tabloului clinic şi a datelor de anamneză. Se va evita confuzia dintre o colită uremică şi azotemia care se poate produce prin deshidratare la un colitic în puseu acut.

Unele avitaminoze pot produce colite. Astfel se citează avitaminoza A, care determină leziuni necrotice ale mucoasei colice. Colita scorbutică este provocată de leziunile tisulare determinate de avitaminoza C. În cadrul colitelor prin avitaminoză se poate crea confuzia cu avitaminozele determinate de o colită.

Colitele alergice îmbracă cel mai ades forma acută, sub aspectul unei diaree cu scaune sanguinolente. Acest diagnostic se poate pune pe baza datelor de anamneză. Forma cronică este în general greu de precizat, alergenul sau alergenele la care s-a produs sensibilizarea putînd fi foarte variate.

Patogenia alergică a fost incriminată în special în colopatia mucomembranoasă, pe care acum majoritatea autorilor o deosebesc net de afecţiunile inflamatoare ale colonului.

Porges consideră ca factor predominant în etiologia colitelor constipaţia habituală, care după un număr de ani va determina leziunile mecanice ale mucoasei colice, favorizînd astfel instalarea inflamaţiei. Constipaţia cronică poate duce la colită şi prin intermediul unei disbacterioze.

Apendicita cronică este o cauză des întîlnită a colitelor la adult, după Chiray şi Baumann. Alţi autori însă consideră procesul ca petrecîndu-se invers: o colită cronică, în special o tiflo-colită, duce mai devreme sau mai tîrziu şi la interesarea apendicelui în procesul inflamator.

Anomalii ale intestinului — megadolicocolon, megacolon, cuduri, diverticuloză — constituie factori predispozanți, care după un interval de tulburări funcționale pot determina o colită.

Bouchut dă importanță unei ipotetice „fragilități ereditare a țesutului limfoid“, alți autori incriminează infecțiile focale, ca cea alveolo-dentară, anginele repetate etc. Toate aceste date nu arată decît imposibilitatea de a pune un diagnostic etiopatogenic al colitelor într-un număr încă mare de cazuri.

Un fapt important este acela că în numeroase cazuri inflamația mucoasei colonului se produce după un număr de ani de tulburări funcționale ale tubului digestiv. Punerea în evidență a tulburărilor nevrotice, accentuarea tulburărilor intestinale, paralel cu tulburările nervoase, indică indiscutabil rolul dereglărilor nervoase cortico-subcorticale în geneza diferitelor enterocolopatii.

Colita mucoasă cronică este în majoritatea cazurilor o colită difuză și îmbracă aspectul clinic descris. Localizările segmentare ale procesului inflamator sînt în general proprii colitelor parietale sau parieto-interstițiale, în care inflamația depășește mucoasa colică, interesînd și straturile mai profunde. După segmentul intestinului gros interesat se pot crea aspecte clinice deosebite.

CRITERII GENERALE DE DIAGNOSTIC ÎN COLITELE SEGMENTARE

Criterii clinice: de obicei durerea spontană, ca și cea provocată, corespunde porțiunii afectate. De asemenea, pe lîngă durerea la palparea segmentului bolnav, intestinul este permanent spastic, ca un cordon. Mai rar — în colitele vechi cu afectarea profundă a tunicii musculare — colonul se palpează flasc, ca o cîrpă udă, uneori cu zgomote hidro-aerice.

Aceste semne pot fi însă și înșelătoare: iradierea durerii poate da falsa impresie a afectării cu predominanță a unui segment din zona de iradiere a durerii; distensia gazoasă a unei porțiuni de intestin situată proximal față de segmentul afectat poate determina dureri în altă zonă decît în cea bolnavă; dureri la nivelul unghiului splenic în colita descendentului și sigmoidului; distensia anselor ileale cu dureri paraombilical drept în tiflo-colită.

Criterii coprologice: falsa diaree, evacuările dizenteriforme cu scaune de putrefacție indică o lezare rectosigmoidiană. Diareea adevărată, cu predominanța fenomenelor de fermentație, creșterea amidonului și a celulozei digestibile în fecale indică o inflamație a cecului și a colonului ascendent.

Criterii radiologice: modificări funcționale predominînd pe un segment; examenul mucoasei prin dublu contrast indică alterări ale pliurilor sau aspectul pătat al colonului în porțiunea afectată. În general, mai sigură decît cele precedente, metoda radiologică este și ea pasibilă de informații eronate.

Printr-o coroborare a tuturor acestor mijloace de examen și o justă interpretare a lor, diagnosticul topografic al colitelor este posibil în majoritatea cazurilor.

DIAGNOSTICUL TUMORILOR COLONULUI

Cancerul colonului reprezintă majoritatea absolută a tumorilor maligne ale intestinului gros. Cu toată evoluția lor lentă și redusa lor putere de a determina metastaze, epitelioamele colonului dau o mare mortalitate, datorită în primul rînd diagnosticării lor într-un stadiu tardiv. Cu toată simptomatologia lor necaracteristică însă, utilizarea judicioasă a tuturor mijloacelor de investigație care stau la îndemîna medicului permite un diagnostic într-o fază deseori încă utilă.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Clasic, s-a pus în opoziție tabloul clinic al cancerului colonului drept cu cel stîng. Dacă, într-adevăr, într-un număr de cazuri această opoziție este justă, tot mai mulți autori susțin astăzi artificialitatea acestei separări pentru majoritatea cazurilor. Deosebirea între cele două localizări este mai netă în stadiile mai înaintate. Din acest motiv se vor lua în considerare mai întîi caracterele generale ale cancerelor colice, iar cele diferențiale, după localizare, vor fi discutate o dată cu diagnosticul de formă clinică.

De multe ori problema clinică este aceea a unei tulburări de tranzit intestinal, motiv pentru care se vor face trimiteri la capitolele respective.

Semne clinice. Apariția primelor semne care atrag atenția bolnavului corespunde de obicei unui stadiu mai înaintat. Astfel, de multe ori momentul primelor simptome reprezintă debutul aparent al cancerului. Problema clinică este mai dificil de rezolvat, în special în cazurile în care bolnavul este un vechi intestinal, diferitele simptome fiind atribuite vechii suferințe. Ca o indicație foarte generală, cancerul colic apare de preferință între vîrstele de 45 și 65 de ani. Este posibil și la vîrste mai mici, însă mai rar. Apariția unei suferințe intestinale în jurul acestei vîrste (dureri, tulburări de tranzit, rectoragii) impune în primul rînd cercetarea unui eventual epiteliom.

Durerea apare mai întîi vagă, neprecisă, sediul ei corespunzînd numai aproximativ leziunii. Ea poate fi declanșată sau intensificată de cauze foarte variate (în legătură cu scaunul, cu un efort fizic, ingestia de alimente etc.). Un semn important îl constituie localizarea durerii în aceeași regiune.

Mai frecvent decît simptomul precedent, tabloul clinic poate fi deschis de *tulburările de tranzit*, în primul rînd constipația, mai rar diareea și uneori alternanța de constipație cu diaree. Constipația se instalează de obicei brusc, fără nici o cauză care să poată fi incriminată. Apariția acestei tulburări, în special la un bărbat în vîrstă, fără un trecut intestinal, constituie o prezumție importantă pentru un cancer colic. Diareea apare într-un procent mai redus, mai întîi în perioade scurte, pentru ca după un timp să aibă tendința să se permanentizeze. Într-un stadiu mai înaintat diareea este întreruptă de perioade de subocluzie intestinală, cu colici violente cu sediu fix, balonare abdominală la scurt interval. Sfîrșitul acestei crize este semnat de apariția de zgomote hidro-aerice, urmate de obicei de o evacuare diareică masivă.

Hemoragiile intestinale abundente sînt excepţionale. De cele mai multe ori, în aceste cazuri ele se exteriorizează sub forma unor rectoragii masive cu sînge roşu şi cîteva cheaguri însoţite sau precedate de starea de şoc corespunzătoare. Aceste accidente pot însoţi sau inaugura tabloul clinic al cancerului. Mai des hemoragiile sînt minime, sîngele apărînd amestecat cu materiile fecale sau îmbrăcîndu-le.

Hemoragiile oculte sînt constante, semn clinic de mare valoare cînd se adaugă altor simptome, care duc la prezumţia unui cancer al colonului. Este neîndoios că hemoragiile oculte negative sau pozitive îşi păstrează întreaga lor valoare doar atunci cînd s-au respectat riguros măsurile care elimină orice altă sursă de sînge sau de fier (alimentar, orice excoriaţie sau leziune a tubului digestiv, a nazo-faringelui etc.).

Apariţia şi palparea tumorii formează un argument care impune diagnosticul de cancer cu cvasicertitudine. Dată fiind importanţa localizatoare a acestui semn, el va fi discutat la diagnosticul formelor clinice.

Semnele expuse pînă acum apar într-un procent variabil de cazuri, ele putînd fi reunite sau izolate, după cum pot lipsi cu totul, aşa încît un pacient fără dureri abdominale, cu un scaun zilnic, normal ca aspect şi fără hemoragie vizibilă, poate fi purtătorul unui cancer al intestinului gros şi care se va manifesta deseori tîrziu, într-un stadiu în care orice terapeutică este iluzorie.

Starea generală este alterată relativ tîrziu, cînd apar semnele comune tumorilor maligne în general. *Pofta de mîncare* şi greutatea corporală se menţin un timp îndelungat. *Anemia*, admisă ca frecventă de unii autori (prin hemoragiile microscopice continue, ca şi prin acţiunea toxică generală a tumorilor maligne), poate fi foarte discretă sau poate chiar lipsi. *V.S.H.* mărită este de asemenea inconstantă. În unele cazuri de cancer colic exulcerat tabloul clinic poate fi dominat sau constituit numai din prezenţa unei *stări febrile sau subfebrile îndelungate*, rezistentă la tratament şi care pune problemele diagnostice ale unei stări febrile prelungite.

Semnele generale şi locale descrise pînă acum, evoluînd la o anumită vîrstă (45—65 de ani), în special la bărbaţi (la care cancerul colonului este de două ori mai frecvent decît la femei), vor fi completate cu informaţiile furnizate de examenul radiologic şi rectoscopic. În cazurile dubioase, cu serioase prezumţii pentru un cancer, se va recurge chiar la laparotomia exploratoare care, în condiţiile chirurgiei moderne, este lipsită de pericol.

Examenul radiologic se bazează în special pe clisma opacă. Administrarea bariului *per os* nu permite nici o concluzie valabilă în cancerul intestinului gros; el este de folos în aprecierea stării celorlalte segmente ale tubului digestiv. Irigoscopia se va practica după o pregătire prealabilă foarte minuţioasă, pentru a permite concluzii valabile. Examenul va comporta clişee luate în diferite poziţii, în scopul de a permite o desfăşurare cît mai completă a diferitelor segmente ale colonului. La nevoie, se vor întrebuinţa metode farmaco-radiologice: atropina (pentru a liza eventuale spasme), extracte de retrohipofiză (pentru a urmări eventualele modificări ale unor imagini suspecte: rigiditate, lacune). După evacuarea substanţei opace se vor lua o serie de clişee, pentru a urmări situaţia reliefului mucoasei. Examenul se va încheia în mod obligatoriu prin insu-

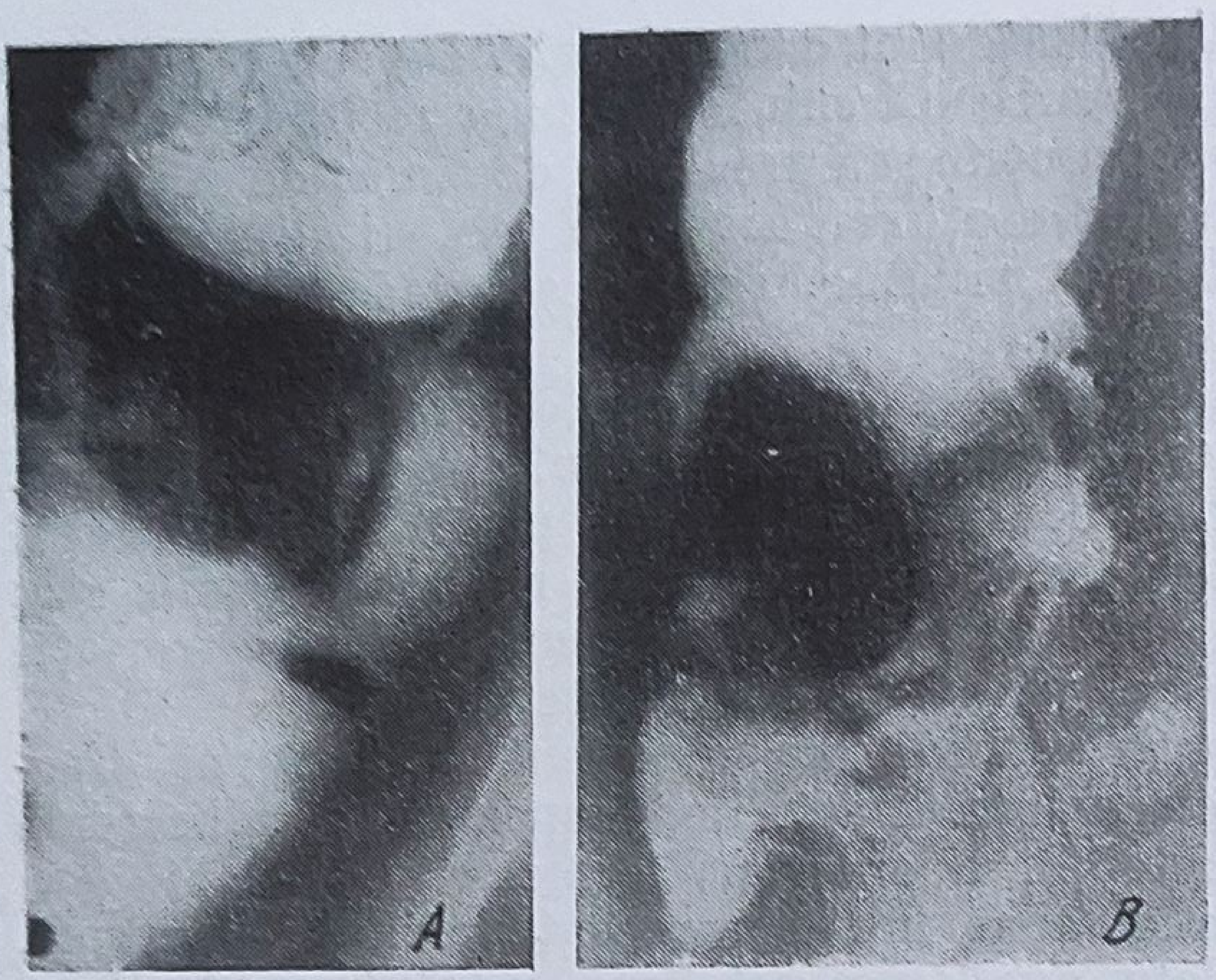


Fig. 23. — L. M., 59 de ani. Constipaţie de dată recentă. Defect de umplere ceco-ascendent. Operator se confirmă diagnosticul de cancer (Clinica radiologică I. M. F., Spitalul „Dr. C. Davila").

flaţia cu aer a colonului care, pe radiografie, va permite examenul mucoasei prin metoda dublului contrast. Este foarte recomandabil ca examenul radiologic să fie repetat, fie pentru controlul persistenţei unor imagini suspecte (argument deosebit de valoros pentru diagnostic), fie pentru apariţia unor imagini concludente.

Expresia radiologică a cancerului colic cuprinde *semne directe* (care permit afirmarea diagnosticului) şi *semne indirecte*, de mare importanţă cînd se integrează într-un tablou clinic evocator.

Semnele directe 1. *Rigiditatea unui segment al colonului* este expresia unui proces infiltrant. Constatarea acestei imagini va fi controlată prin efectuarea unei radiografii seriate. În cazul în care imaginea se menţine identică pe radiografii succesive, infiltraţia este foarte probabilă. Un argument în plus îl constituie persistenţa acestei imagini după provocarea unui peristaltism colic (cu extract de retrohipofiză), sau pe mai multe radiografii executate la un interval de mai multe zile. Radiografia de mucoasă, şi în special cea prin metoda dublului contrast, permite să se vadă în această regiune o alterare a desenului mucoasei, cu pliuri îngroşate şi dezorientate.

2. *Imaginea lacunară* este imaginea clasică a tumorilor tubului digestiv şi corespunde formei proliferative şi celei vegetante. Prezenţa tumorii în lumenul colic duce la un defect de umplere, a cărui expresie radiologică este imaginea lacunară (fig. 23). Însuşi modul de formare a acestei imagini arată că există şi posibilităţi de eroare. În cazul în care tumoarea se dezvoltă pe una din feţele (anterioară sau posterioară) colonului şi este de dimensiuni mici, umplerea colonului cu substanţa opacă ascunde tumoarea. Defectul de umplere se poate pune în evidenţă doar la compresiune. O altă cauză de eroare, de sens invers, este aceea a imaginilor lacunare furnizate de compresiuni extrinsece ale colonului. Unii autori numesc aceste imagini din urmă „imagini pseudolacunare", rezervînd termenul de lacună doar pentru defectele de umplere determinate de tumori maligne. Termenul de lacună reprezentînd însă un defect de umplere care poate ţine, atît de o

neoformaţie a intestinului, cît şi de un coprolit sau de o compresiune extrinsecă, el va fi folosit indiferent de cauza care a determinat lacuna. Imaginea lacunară va pune în evidenţă acele cancere colice care se dezvoltă pe una din feţele laterale ale intestinului gros. Imaginea este încă mai concludentă cînd tumoarea se dezvoltă circular şi imaginea lacunară apare pe ambele contururi ale colonului. În aceste cazuri conturul intestinului gros se opreşte brusc, bariul trecînd printr-un defileu strîmtorat, cu imagini neregulate, rupte. Tumorile feţelor anterioară şi posterioară apar sub forma unor lacune centrale, însă numai atunci cînd neoformaţia are o dimensiune relativ mare. Lacuna neoplazică se mai caracterizează printr-un sediu invariabil la diferite examene şi nu fără modificări în raport cu peristaltismul provocat.

3. Al treilea semn de certitudine în tumorile maligne ale intestinului gros îl constituie *stenoza* sau *oprirea coloanei baritate* de către tumoare. Aceasta este singura formă în care administrarea orală a bariului poate da indicaţii diagnostice: substanţa opacă se opreşte timp îndelungat la nivelul stenozei, uneori mai multe zile. Segmentul de colon — în special cecul — situat proximal faţă de stenoză, poate fi mult dilatat. Această imagine apare, fie în cazul unui neoplasm infiltrant care cuprinde circular o porţiune din colon cu retracţie secundară, fie în cazul unei tumori proliferative care obstruează parţial sau total lumenul. În primul caz bariul trece printr-un defileu situat central, iar în al doilea caz, porţiunea strîmtorată este situată lateral. Stenozele circulare ridică problema diagnosticului diferenţial cu un spasm persistent. Va pleda pentru o stenoză organică persistenţa imaginii la examene repetate şi după administrarea de atropină. Mai greu de diferenţiat este stenoza determinată de o cauză extrinsecă, bridă peritoneală de exemplu.

4. *Nişa crateriformă*, care apare în cazurile de cancer ulcerativ, are de asemenea valoare diagnostică.

Dintre *semnele indirecte* de cancer al colonului, cel mai important este spasmul persistent determinat reflex de o leziune invizibilă radiologic. Pentru a avea valoare diagnostică, spasmul trebuie găsit la examene repetate în acelaşi loc.

În acest stadiu în care semnele clinice de localizare nu s-au pronunţat, diagnosticul va fi bănuit clinic şi va fi confirmat radiologic. În cazul unui examen radiologic neconcludent este necesară repetarea cercetării, fie pînă vor apărea semne de certitudine, fie pînă se va preciza în mod indubitabil un alt diagnostic.

Din punct de vedere clinic, problemele vor fi acelea ale diagnosticului diferenţial al unei dureri abdominale, ale unei diaree sau constipaţii, ale unei ocluzii intestinale, ale unei stări febrile prelungite, ale unei anemii etc., care sînt discutate în alte capitole.

Rectoscopia, utilă în cancerele rectului şi sigmoidului, are avantajul că pune în evidenţă direct tumoarea şi permite biopsia cu examenul histopatologic.

Diagnosticul formei clinice. Formele clinice ale neoplasmului intestinului gros se deosebesc după localizare. Fără a avea caractere diferenţiale nete, într-un stadiu mai înaintat de evoluţie

cancerul colic îmbracă anumite aspecte clinice particulare, după sediu.

Distingem, împreună cu majoritatea autorilor, următoarele forme clinice:

— cancerul colonului ceco-ascendent (35%)
— ,, ,, transvers (9%)
— ,, ,, descendent (16%)
— ,, ,, sigmoid (40%)

(I. Haţieganu)

Ch. Jacquelin şi J. Quénu clasifică drept cancer al colonului drept neoplaziile maligne dezvoltate pe segmentul cuprins între fundul cecului şi mijlocul colonului transvers. Pe lîngă particularităţile embriologice, fiziologice şi anatomice comune pe acest segment, se dezvoltă forme clinice particulare care impun şi o anumită tactică şi tehnică chirurgicală.

Cancerul colonului drept (ceco-ascendent şi unghiul hepatic) se caracterizează prin precocitatea tulburărilor generale. Astenia şi fatigabilitatea precedă uneori cu luni de zile orice simptom local. Febra este prezentă într-un număr apreciabil de cazuri, anemia, şi ea prezentă, nu este însă constantă (în 45% din cazurile lui Jacquelin nu s-a găsit anemie). Slăbirea în greutate este variabilă, de la 2—3 pînă la 30 kg în cîteva luni. La aceste simptome generale se adaugă frecvent tulburări digestive: anorexie, greaţă, balonări abdominale.

Tulburările de tranzit, în marea majoritate, precedă cu mult timp descoperirea tumorii. Dintre acestea predomină diareea sau alternanţa de diaree cu constipaţie; constipaţia, posibilă, este mai rar întîlnită şi atunci este de obicei veche (după Jacquelin, reprezintă mai mult o cauză favorizantă sau terenul pe care se dezvoltă neoplazia). În cazuri foarte rare se poate prezenta cu crize ocluzive (de obicei în localizările cecale, cînd prinde şi valvula ileo-cecală).

Hemoragiile, care se prezintă mai mult sub forma de melenă şi numai cînd sînt masive ca o rectoragie cu sînge roşu, sînt în general rare (sub 10%).

Durerea vagă, însă persistentă şi progresivă, apare frecvent şi nu rareori aduce pacientul la medic. Tot aceasta determină bolnavul să se palpeze şi să-şi descopere tumoarea. Aceasta este de dimensiuni variabile, de obicei alungită, la început mobilă, însă rapid fixată de peretele posterior al abdomenului. Dată fiind frecvenţa infecţiei supraadăugate în cancerul colonului drept, la tumoarea neoplazică propriu-zisă se adaugă rapid şi tumoarea inflamatoare, care face să nu existe o proporţie între datele palpatoare şi dimensiunea reală a neoplaziei.

Confirmarea diagnosticului este adusă de examenul radiologic, care arată la acest nivel în special imagini lacunare.

Diagnosticul diferenţial al acestei forme se va face în funcţie de simptomul predominant.

Astfel, în cazul unei tumori a colonului ascendent sau a unghiului drept se ridică problema unei *tumori renale*. Lipsa contactului lombar, prezenţa tulburărilor de tranzit intestinal, hemoragiile oculte pozitive, lipsa elementelor patologice în sedimentul urinar vor îndepărta diagnosticul de tumoare renală.

La nevoie se va practica o cistoscopie, o urografie sau o pielografie ascendentă. O indicație poate aduce și percuția la nivelul tumorii care, în cazul unei tumori renale, va determina o sonoritate provocată de gazele colonului, pe cînd în cazul unei tumori colice se obține matitate. Nu trebuie uitat că o afecțiune renală, în special dacă este dureroasă, poate provoca reflex o serie de tulburări funcționale intestinale (ileus paralitic, diaree etc.).

În caz de *hidronefroză*, cu eventuale compresiuni pe colonul drept, pot apărea aspecte clinice înșelătoare. Trecutul renal eventual al bolnavului, crizele de poliurie urmate de dispariția tumorii, explorarea urologică și rezultatul negativ al irigoscopiei îndrumează diagnosticul.

Tumorile de colecist, *hidropsul vezicular* pot de asemenea să creeze confuzii cu cancerul de colon drept (în special de unghi hepatic). Durerile de tipul colicii veziculare, antecedentele biliare, situația anterioară a tumorii (la acest nivel, unghiul colic este acoperit de marginea inferioară a ficatului, fiind situat profund), tulburările de scurgere a bilei (subicter, bilirubinemie, scaune decolorate), datele tubajului duodenal vor îndrepta atenția spre căile biliare și colecist. Și în acest caz irigoscopia absolvă colonul de orice bănuială. În cazul unui neoplasm extensiv al colecistului acesta poate cuprinde și colonul, dînd false imagini radiologice. Confuzia este posibilă cu neoplasmul primitiv, însă nu are importanță practică.

În *neoplasmele cecului* tumoarea ridică problema diagnosticului diferențial în special cu *tuberculoza hipertrofică ileo-cecală*, cu *abcesul apendicular*, cu *actinomicoza cecală*, probleme discutate în capitolul „Diagnosticul afecțiunilor apendiculare cronice".

În cancerul ceco-ascendentului, frecvența fenomenelor generale, care uneori pot domina tabloul clinic, cel puțin într-o perioadă incipientă, impune cîteva diagnostice diferențiale:

— al unei stări febrile prelungite;
— al unei anemii.

(Acestea sînt discutate la capitolele respective.)

Cancerul colonului transvers, de o incidență foarte mică (9%), se prezintă de obicei sub aspectul clinic al unei stenoze: constipație cu crize subocluzive, meteorism în hemiabdomenul drept. Tulburările generale apar tîrziu și sînt minime. Hemoragiile mari sau mijlocii se manifestă ca rectoragii cu sînge roșu. Adesea se palpează tumoarea, cu sediu și mărime variabile, de obicei mobilă. Frecvent, se complică cu fistule gastro-colice, ușor evidențiate clinic prin vărsăturile fecaloide, iar la examenul baritat al stomacului substanța de contrast trece din stomac în colon.

Scaunele sînt suficient de evocatoare pentru un examen radiologic, care clarifică diagnosticul. Această formă clinică nu ridică probleme de diagnostic diferențial. Localizarea și prinderea stomacului în procesul neoplazic pot crea confuzia cu cancerul gastric; examenul radiologic risipește îndoiala.

Cancerul unghiului stîng al colonului evoluează cu constipație, care se instalează progresiv, mergînd pînă la crize de subocluzie. Particularitatea este dată de tumoare, care poate fi confundată cu o tumoare de coadă de pancreas, cu o splenomegalie, mai rar cu o tumoare a marii curburi

gastrice. În plus, examenul radiologic al acestui segment este foarte dificil, din cauza suprapunerii imaginilor și a greutății de desfășurare a intestinului la acest nivel. Se va căuta ocolirea acestor piedici, utilizînd cît mai multe poziții de examen.

Cancerul colonului stîng ia de obicei forma schiroasă, stenozantă, cu constipație progresivă sau instalată brusc. Pe acest fond pot apărea crize de falsă diaree, deseori după un episod de subocluzie. În cazul localizărilor mai joase poate îmbrăca un aspect pseudodizenteriform, cu scaune sanguinolente, mucus în cantitate mare. Durerile abdominale sînt vagi, rău localizate, fie la nivelul tumorii, fie într-un segment proximal prin distensie. Răsunetul asupra stării generale este tardiv, urmînd la un interval destul de mare semnelor intestinale. Mai rar tabloul clinic este inaugurat de o rectoragie cu sînge roșu.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza examenului radiologic, care de obicei arată o stenoză circulară sau chiar oprirea coloanei de bariu la nivelul leziunii. Rectoscopia, chiar dacă nu arată leziunea — fiind prea sus situată — arată scurgerile muco-sanguinolente care vin din colonul descendent.

Diagnosticul diferențial se face cu:

— *Diverticulita colonului descendent* și în special cu cea a sigmoidului; examenul rectosigmoidoscopic și irigoscopia, în special cu insuflație de aer, clarifică un diagnostic foarte dificil clinic.

— *Tumorile benigne* pot fi greu diferențiate în afara examenului histopatologic.

— *Rectocolita ulceroasă* se diagnostichează prin prezența rectitei, a ulcerațiilor și a mucoasei rectosigmoidiene hiperemiate, care sîngerează foarte ușor la atingere la examenul rectoscopic. Radiologic, în special radiografia de mucoasă cu dublu contrast arată extinderea mare a leziunilor (mucoasa alterată, parțial distrusă și petele de bariu corespunzătoare ulcerațiilor). Aceste constatări se fac la un bolnav cu un trecut intestinal de obicei mai vechi, cu evoluție în episoade acute separate de perioade de acalmie relativă. Sindromul dizenteric cu frecvente emisiuni de sînge sau scaune sanguinolente, eliminările de puroi sînt mai frecvente într-o rectocolită hemoragică decît într-un cancer colic. Uneori diagnosticul diferențial este imposibil clinic și chiar macroscopic, la intervenția chirurgicală, unde importanța proceselor de periviscerită, comune ambelor boli, nu permit o diferențiere. Practicarea unui anus contra naturii (artificial) în supoziția unui cancer și tratamentul intens cu antibiotice pot transforma tabloul clinic, totodată îndreptînd și un diagnostic eronat.

DIAGNOSTICUL CANCERULUI RECTAL

Rectul constituie cea mai frecventă localizare a tumorilor maligne ale intestinului (70%). Posibilitatea explorării și diagnosticării tumorii, ca și mica sa putere de metastazare cer medicului ca în fața unui sindrom rectosigmoidian să depisteze la timp neoplazia, încă într-o fază utilă.

Așteptarea apariției semnelor generale ale neoplaziei (slăbire, inapetență, anemie) constituie o mare greșeală, avînd în vedere că ele apar de obicei la 10—12 luni de la primele semne funcționale.

D e b u t u l   c l i n i c al cancerului rectal se poate face printr-o greutate progresivă în defecație. Constipația astfel rezultată, ca urmare a procesului stenozant, poate alterna cu false diaree cînd bolnavul elimină o dată cu fecalele mucus, puroi și sînge. Se adaugă o senzație penibilă de corp străin în rect, tenesme rectale. Uneori bolnavul prezintă o scurgere rectală cvasi permanentă, formată dintr-o secreție sero-muco-sanguinolentă care pătează rufăria. Sfacelarea unor porțiuni din tumoare duce la eliminarea acestora, determinînd totodată și un miros deosebit de fetid.

În unele cazuri, primul semn al cancerului rectal îl constituie rectoragia abundentă, fie cu sînge roșu, fie negru, atunci cînd sîngele a stagnat un anumit timp.

Nu se va aștepta durerea, care este inconstantă și tardivă, reprezentînd propagarea tumorii în țesutul perirectal cu interesarea formațiunilor nervoase din regiune. Uneori durerea este provocată de mișcările peristaltice ale colonului proximal, care caută să învingă rezistența de la nivelul rectului. Prinderea formațiunilor învecinate poate determina disurie, dureri lombare, dureri pe traiectul sciaticului.

Evoluția liberă a cancerului rectal duce la accentuarea tulburărilor de defecație (constipație tenace, tenesme violente) și chiar crearea unui tablou de subocluzie.

În prezența semnelor de debut expuse se va trece cît mai neîntîrziat la explorările complementare.

T a c t u l   r e c t a l este obligatoriu în prezența celui mai mic semn de suferință rectală. El se va practica de preferință în poziție ginecologică, pentru a permite un examen cît mai complet. Tumorile care se găsesc pînă la 10 cm de inelul anal sînt accesibile acestui procedeu. Ele se vor palpa ca o masă indurată, de consistență cartilaginoasă. Calibrul rectului poate fi într-o măsură stenozat. Uneori, pe degetul care a explorat se găsesc urmele secreției muco-sanguinolente. În cazul în care tumoarea nu este accesibilă tactului (25%), se va cere bolnavului să stea în poziție de defecare, în felul acesta presa abdominală împingînd tumoarea în jos. La femei nu se va omite tactul vaginal, capabil să evidențieze o tumoare rectală inaccesibilă tactului rectal.

R e c t o s c o p i a este obligatorie, chiar în cazul în care tumoarea a fost descoperită prin tact, cu atît mai mult în cazurile de tumoare sus-situată. Cu ajutorul rectoscopului se poate explora o porțiune de 20 cm de la orificiul anal; se vor aprecia aspectul tumorii (ulcerată, cu fund negru, acoperită uneori de secreții muco-sanguinolente și de puroi), întinderea ei, forma anatomică. În toate cazurile se va practica și biopsia.

E x a m e n u l   r a d i o l o g i c — irigoscopia — are valoare în cazul tumorilor situate deasupra limitei de explorare a rectoscopului. În aceste cazuri, semnele radiologice de cancer sînt cele expuse la capitolul cancerului intestinului gros.

Cancerul rectal metastatic este excepțional.

Diagnosticul diferențial se va face în primul rînd cu sarcomul rectal, afecțiune foarte rară. Tabloul clinic este asemănător cu cel al cancerului rectal, diagnosticul putîndu-se face doar prin examen histopatologic. În general, fenomenele locale sînt acele de stenoză, ulcerațiile și sîngerările apărînd tardiv, după alterarea stării generale.

Forma stenozantă a cancerului pune problema diagnosticului cu *stenoza rectală* de diferite cauze. Stenoza rectală se manifestă mai întîi sub aspectul unei constipații obișnuite, care evoluează lent, devenind tot mai tenace, putînd merge pînă la crize de subocluzie. Scaunele sînt mici, dure, sub formă de scibale, alte ori sînt subțiri „în creion", sau ca o panglică. Cu timpul apare falsa diaree, iar staza supraiacentă stenozei determină modificări inflamatoare ale mucoasei. În acest stadiu pot apărea eliminări afecale, constituite din mucus, puroi și sînge.

Diagnosticul de stenoză rectală se pune pe baza tactului rectal, care arată o îngustare a lumenului, cu pereți rigizi inextensibili. Totodată se precizează și întinderea procesului stenozant.

Rectoscopia, foarte dificil de practicat din cauza calibrului rectal uneori foarte mic, necesită un instrument de dimensiuni reduse.

După precizarea stenozei rectale se va trece la precizarea diagnosticului etiologic.

— Antecedentele bolnavului și reacțiile serologice pentru lues vor îndruma diagnosticul spre o stenoză *sifilitică*. Este datorită unui proces de fibroză rectală și perirectală. În general poate fi tubulară sau în pîlnie.

— Stenoza rectală, urmare a unei *rectite gonococice*, se întîlnește în ultimul timp foarte rar și de predilecție la femei. Diagnosticul se pune pe baza blenoragiei din antecedente, pe procesul de rectită gonococică, care persistă; identificarea gonococului în prelevările de exsudat este foarte dificilă.

— Rectita *tuberculoasă* poate duce la instalarea unei stenoze. Procesul stenozant este de obicei recto-sigmoidian, mucoasa rectală prezintă ulcerații torpide, cronice, care secretă permanent puroi. Este consecința unui proces tuberculos pulmonar cu bacili în spută, mai rar în lipsa unui alt proces tuberculos activ. Diagnosticul de prezumție se pune pe datele de mai sus, fundamentarea etiologică făcîndu-se prin examenul bioptic. Prezența fistulelor ușurează diagnosticul.

Limfogranulomatoza benignă Nicolas-Favre determină o ano-rectită stenozantă, cu evoluție insidioasă și progresivă. Stricturarea rezultată este regulată, se întinde pe aproximativ 20 cm și este situată imediat supra- sau subampular. Rectoscopic, se vede o mucoasă granulară, acoperită de o secreție seroasă; uneori se observă un aspect eroziv. Cuprinderea în procesul patologic și a ganglionilor perirectali determină o stază limfatică, cu edem în regiunea aferentă. Se produce o interesare a vulvei (penisului) și a regiunii ano-rectale, determinînd *sindromul genito-ano-rectal* descris de Jersild. Prezența acestui sindrom semnează etiologia limfogranulomatoasă. Diagnosticul se pune pe baza istoricului, a adenopatiei inghino-crurale și pe reacția Frei pozitivă.

În faza unei stenoze rectale se va cerceta și o eventuală *intervenție chirurgicală pe rect* sau organele învecinate, cauză posibilă a unei *stenoze cicatriceale*.

Cancerul rectal poate uneori să pună problema diagnosticului diferențial al unei rectoragii.

Se vor elimina în primul rînd hemoroizii, prin tact rectal și anuscopie (diagnostic comod, pus cu prea multă ușurință).

Endometrioza intestinului gros este o afecțiune extrem de rară, datorită localizării pe colon (cu deosebire pe rect și sigmoid) a unui țesut endometrial. Diagnosticul se bazează pe apariția sîngerărilor în perioada menstruală. Tot în această fază, ca și în cea premenstruală, tumefacția acestui țesut poate antrena tulburări mecanice și inflamatoare.

Polipoza recto-colică se manifestă prin sindrom dizenteriform, însă posibil și prin hemoragii cu sînge roșu. Examenul rectoscopic va pune în evidență polipii. Dat fiind potențialul lor de malignizare, se vor face biopsii în cît mai multe porțiuni, pentru a surprinde cît mai precoce transformarea malignă.

Diverticuloza colică se poate și ea exterioriza printr-o hemoragie rectală. Diagnosticul se face prin examenul radiologic (irigoscopie), după evacuare și insuflare cu aer.

Nu se vor omite cauze puțin cunoscute de hemoragii rectale: eliminarea unui sfacel drept, consecință a unor *clisme prea fierbinți*, sau leziunile peretelui rectal provocate de *punerea prea frecventă a termometrului.*

Rectocolita hemoragică se manifestă mai puțin cu eliminări de sînge curat. De obicei, sîngele apare amestecat cu secreții sero-muco-purulente, în cadrul unor scaune diareice, realizînd un sindrom dizenteriform. Rectoscopia arată aspectul suficient de caracteristic al mucoasei rectale și sigmoidiene pentru a permite diagnosticul.

DIAGNOSTICUL SINDROMELOR PERITONEALE

DIAGNOSTICUL PERITONITELOR ACUTE

Diagnosticul peritonitelor acute constituie o problemă de foarte mare răspundere pentru medic. Acest diagnostic nu este dificil cînd peritonita evoluează cu tot complexul simptomatic obișnuit. El face parte din urgențele abdomenului acut, trebuind să fie rezolvat în primele ore, pe baza simptomelor inițiale. Diagnosticul pune două probleme:

— a preciza dacă este în cauză o peritonită *(diagnostic de sindrom)*;
— a descoperi punctul de plecare al acesteia *(diagnostic etiologic)*.

Diagnosticul de operabilitate trebuie să stabilească, de acord cu chirurgul, necesitatea intervenției, lăsînd pentru moment pe planul al doilea diagnosticul etiologic.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Diagnosticul peritonitei acute se bazează în primul rînd pe manifestările clinice, locale și generale. Pentru a pune un diagnostic precoce, este foarte important să se aibă în vedere simptomele inițiale.

Debutul unei peritonite poate fi variabil. În peritonita prin perforaţie, tabloul simptomatic se poate dezvolta în decurs de cîteva ore. Mai rar se întîmplă să apară un colaps mortal chiar înainte de manifestarea fenomenelor peritoneale (forma septică). Tabloul peritoneal poate apărea alteori treptat, în raport cu evoluţia inflamaţiei seroasei.

Semnele de peritonită (mai ales cele locale) sînt adesea inaparente, tabloul clinic semănînd cu acela al unei infecţii neprecise. Aceasta se întîmplă mai ales în cazul cînd peritoneul parietal, care este foarte sensibil la durere, nu participă la inflamaţie, datorită interpunerii epiploonului (peritoneul visceral nu ar avea sensibilitate dureroasă).

Semnele generale. Fenomenele generale cele mai importante pentru diagnostic sînt cele circulatoare. *Pulsul* este de obicei moale, mic şi deseori neregulat. Rareori nu este modificat, cum se întîmplă în peritonitele care complică bolile cronice. Atrage atenţia discordanţa lui cu temperatura, fiind mai accelerat decît ar trebui în raport cu aceasta. Peritonita poate evolua cu bradicardie, dacă bila se scurge în peritoneu (ruptura veziculei biliare, a ficatului) sau, în caz de peritonită biliară, fără ruptură, care apare de obicei după obstrucţia papilei lui Vater, prin calcul inclavat (Clairmont, v. Haberer); şi în acest ultim caz ar exista, se pare, perforaţii microscopice (Nauwerck şi Lübke) sau o creştere a permeabilităţii parietale biliare printr-un proces de digestie datorit secreţiei pancreatice, care poate trece în căile biliare.

Tensiunea arterială poate să nu coboare uneori, pînă aproape de sfîrşit (Olivecrona).

În majoritatea peritonitelor există *febră*, dar gradul ei nu este în raport cu gravitatea bolii; ea poate lipsi în formele grave (controlată axilar), datorită colapsului (totuşi temperatura rectală este ridicată şi trebuie cercetată şi aci în cazurile suspecte). Uneori, agentul patogen imprimă o anumită curbă febrilă (în infecţiile cu b.coli temperatura poate fi joasă). În general, intensitatea febrei depinde de germenul în cauză, de gravitatea infecţiei şi de modul de acţiune a toxinei.

Cînd peritonita este asociată unei septicemii, bolnavul prezintă *frisoane* (adesea în infecţia puerperală).

Limba este uscată, acoperită cu un depozit brun.

Majoritatea peritonitelor încep cu *eructaţii* şi *vărsături*, care iniţial sînt reflexe; ele se repetă, transformîndu-se în vărsături de stază şi fecaloide, indicînd ileusul paralitic. În perforaţii, mai ales gastrice, vărsăturile lipsesc adesea. În formele cu tendinţă la localizare vărsăturile încetează, pe cînd în peritonitele cu evoluţie extensivă ele continuă şi coincid de obicei cu transpiraţii abundente, care accentuează deshidratarea.

În peritonită există de obicei *constipaţie*, în stadiile avansate instalîndu-se tabloul ileusului paralitic.

Retenţia de gaze este un semn foarte important.

Diareea apare în formele septice, cu infecţie generală (adesea în forma puerperală).

Important pentru diagnostic este *aspectul general* al bolnavului, care stă nemişcat, de obicei în decubit dorsal, ţinînd membrele inferioare flectate şi ferindu-se să facă mişcări, ca să nu redeştepte durerea.

Bolnavul are un *facies peritoneal* [pometi roșii, contrastînd cu paloarea restului obrajilor (fard de mort)], fața trasă, orbite excavate, nas ascuțit, privire anxioasă, extremități reci.

În majoritatea cazurilor bolnavul rămîne conștient pînă la exitus, exceptînd pe acei cu stare septică gravă, care prezintă delir, obnubilare. Uneori se observă o euforie preterminală care contrastează cu starea gravă a bolnavului.

Trebuie subliniat că semnele generale nu au importanță diagnostică decît în raport cu cele locale.

Semnele locale. Contractura peretelui abdominal (apărarea musculară) este semnul cel mai constant. Trebuie avut în vedere că: „atunci cînd a apărut contractura, a trecut ora vorbelor și a sosit momentul bisturiului“ (Mondor).

Contractura este circumscrisă în peritonita localizată și difuză în cea generalizată. Ea este un reflex de apărare, dovadă că lipsește în peritonitele generalizate, chiar purulente, în care epiploonul acoperă peritoneul inflamat și apără foița parietală a seroasei; la fel, în abcesele abdominale centrale, pe care intestinul le separă de peritoneul parietal. La cașectici și obnubilați, durerea și contractura (chiar în caz de perforație) pot fi șterse sau pot lipsi; de aceea peritonitele prin perforație trec adesea neobservate la renalii cronici și la bolnavii cu tuberculoză pulmonară sau intestinală avansată. Contractura poate lipsi (excepțional) după o perforație duodenală, deoarece lichidul alcalin care se scurge în peritoneu este mai puțin iritant pentru acesta. Contractura mai poate lipsi dacă bolnavului i s-a administrat morfină la camera de gardă.

Diafragma participă la contractura peretelui abdominal (Kirchheim). Bolnavul are un *sughiț* chinuitor, care traduce prinderea seroasei diafragmatice. La început diafragma este mai puțin ridicată decît în stare normală și prezintă mișcări reduse, respirația devenind toracică, superficială, limitată. Toracele este menținut într-o continuă poziție de inspirație. În stadiul avansat, contractura cedează, apărînd o paralizie diafragmatică cu exagerarea cupolei acestui mușchi (spre deosebire de contractura peretelui abdominal, care dispare rareori complet). În acest stadiu respirația este jenată de meteorism. În peritonita localizată contractura abdominală se evidențiază prin faptul că partea bolnavă rămîne în urmă în inspirație, față de cea sănătoasă, unde respirația abdominală este păstrată. Acest semn se poate recunoaște ușor în apendicita acută, unde se observă diminuarea mișcărilor respiratoare în regiunea ileo-cecală.

Reflexele cutanate abdominale sînt de obicei *abolite* în peritonita acută. În formele localizate ele dispar numai la nivelul procesului inflamator (de exemplu, în apendicită). Trebuie avut în vedere că și normal, după aplicarea unei pungi cu gheață, reflexele abdominale pot dispărea la nivelul respectiv (Schmidt).

Durerea abdominală este simptomul cel mai important după contractură. Ea poate fi continuă, invariabilă ca intensitate, exagerată de presiune profundă, mai ales cînd această presiune se modifică brutal sau se face o decompresiune bruscă *(semnul lui Blumberg)*. Uneori sensibilitatea la presiune este așa de accentuată, încît bolnavul nu suportă nici pătura.

În peritonita prin perforație (apendicită, ulcer gastric), durerea este bruscă, sfîșietoare, ca și cum s-ar fi rupt ceva în abdomen. Concomitent se poate produce un șoc accentuat, cu stare de colaps și contractură generalizată a abdomenului, care se excavează. Bolnavul are respirație de tip costal superior. Tusea, spontană sau provocată, produce adesea o durere vie, localizată la locul perforației. *Respirația de tip costal superior și semnul tusei* sînt importante pentru diagnostic.

Perforația unui organ cavitar duce la *pneumoperitoneu*, cu dispariția matității hepatice.

Perforațiile care nu se produc în marea cavitate peritoneală și care apar în peritonitele cu evoluție subacută nu provoacă de obicei simptome care să atragă atenția (de exemplu, perforația treptată, în pancreas, a ulcerelor gastrice posterioare, izolate prin aderențe). Chiar și perforația acută într-un peritoneu intact poate rămîne asimptomatică, dacă ea nu are loc în marea cavitate peritoneală, ci într-una din loji (bursa omentală).

Durerea trebuie căutată și în punctul decliv al peritoneului (în fundul de sac al lui Douglas), unde între deget și seroasă se interpune numai peretele subțire al rectului (Mondor).

Participarea la inflamații a peritoneului vezicii urinare se traduce prin *disurie* (durerea la micțiune este mai ales inițială și terminală); la cateterism se găsește vezica goală sau cu puțină urină. Adesea există o pareză vezicală.

Pareza intestinală este constantă în peritonită; zgomotele intestinale sînt complet abolite în faza tardivă, cînd apare ileusul paralitic („liniște de mormînt"—Schlange). Din cauza paraliziei intestinale apare un *meteorism* localizat (peritonita circumscrisă) sau generalizat (peritonita difuză). Uneori meteorismul lipsește după perforație, peretele abdominal fiind chiar contractat, lemnos. Meteorismul incipient poate fi mascat de contractură (laparotomia dovedește existența lui, chirurgul reușind cu greutate să reintroducă în abdomen ansele meteorizate). Cînd contractura abdominală nu este accentuată, meteorismul poate să se manifeste precoce.

Matitatea hepatică poate dispărea în peritonită datorită poziției „în muche" a ficatului. Marginea inferioară a acestuia s-ar ridica și ar fi proiectată anterior, către peretele abdominal, din cauza meteorismului, a pneumoperitoneului și a interpunerii colonului transvers între suprafața ficatului și peretele anterior abdominal. Matitatea ficatului poate dispărea chiar în faza inițială a peritonitei, dar nu uniform, pe toată marginea deodată, ci de la stînga la dreapta. Dispariția matității ficatului reflectă pneumoperitoneul prin perforație, numai dacă ea coexistă cu un abdomen contractat. Un alt semn de pneumoperitoneu prin perforație îl dă percuția pleximetrică, la baza hemitoracelui drept (la limita dintre ficat și plămîn), care produce un sunet metalic (Kirchheim). Acest semn nu este totdeauna însoțit de dispariția matității hepatice; dacă eventual există raluri la acest nivel, ele capătă un timbru metalic.

Examenul radiologic. Problema diagnosticului pneumoperitoneului se rezolvă cu mai mare ușurință și certitudine prin examenul radiologic, deși este dificil a pune în poziție șezîndă sau în ortostatism un bolnav cu peritonită generalizată. Acest examen descoperă o bulă

de aer în cupola diafragmatică, despărţind diafragma de ficat, stomac şi splină.

Radiodiagnosticul are un interes primordial în perforaţiile digestive. Căutarea radiologică a pneumoperitoneului face parte astăzi din examenul de rutină al oricărui abdomen acut. Adesea pneumoperitoneul este evident, sub forma unei largi semilune subhepatice; alteori descoperirea lui este dificilă. În acest caz, căutarea pneumoperitoneului necesită un examen de faţă, în decubit dorsal şi în poziţie verticală sau vecină verticalei (prin basculare a mesei) şi examen de faţă în decubit lateral (drept şi stîng). Radioscopia prealabilă este indispensabilă, deoarece ea permite cunoaşterea incidenţei celei mai bune pentru a descoperi bula de aer. Acest examen va fi completat totdeauna prin luare de clişee, fără a se omite profilul în decubit dorsal. Foarte adesea, constatarea de imagini aerice intraperitoneale dă certitudinea perforaţiei şi indică urgenţa laparotomiei. Trebuie ştiut însă că uneori cantitatea de aer pătrunsă în peritoneu este prea mică pentru a fi vizibilă radiologic; în aceste cazuri intervenţia va fi decisă numai pe baza datelor clinice.

Pneumoperitoneul spontan perforativ este adesea asociat cu un *revărsat lichidian*, în general puţin abundent. În acest caz se observă, într-una sau mai multe incidenţe, imaginea caracteristică şi bine vizibilă a unui nivel orizontal, deasupra căruia se află o bulă de aer. În peritonita generalizată există de obicei un exsudat mai mult sau mai puţin abundent, care însă este greu de pus în evidenţă prin examenul fizic. Apariţia precoce a unei matităţi în flancuri este un bun semn de diagnostic diferenţial cu peritonita apendiculară, în care această matitate apare mult mai tardiv.

Examenul radiologic arată, în ileusul paralitic al peritonitei, multiple *niveluri de lichid*, corespunzînd anselor intestinale dilatate.

Examene de laborator. *Hemograma* arată în peritonita acută o leucocitoză cu neutrofilie şi devierea formulei la stînga; leucopenia se constată în formele cu prognostic grav. În peritonitele prin perforaţie, leucocitoza este trecătoare; mai tîrziu, chiar dacă exsudatul devine purulent, apare leucopenia. Şi în peritonitele locale, leucopenia poate indica o infecţie gravă şi deseori o perforaţie. Retrocedarea devierii la stînga poate avea semnificaţia unei ameliorări.

Hemocultura este adesea pozitivă în septicemia streptococică; în peritonita puerperală, examenul lohiilor este important din punct de vedere diagnostic.

*

Nu trebuie pierdut din vedere că peritonita nu se manifestă totdeauna sub forma unui abdomen „care strigă după ajutor" (Mondor). Peritonita bătrînilor se manifestă prin semne foarte şterse; predomină hipotermia şi alterarea foarte rapidă a stării generale. Aceleaşi fenomene clinice fruste caracterizează şi peritonitele, care apar la bolnavi cu rezistenţă diminuată (perforaţie tifică, tuberculoză intestinală, cancere digestive). Diagnosticul acestor *peritonite astenice* este dificil şi prognosticul foarte grav.

Nu trebuie de asemenea uitat că tabloul clinic al abdomenului acut poate fi falsificat prin tratamentul cu antibiotice sau sedative, care ate-

nuează intensitatea simptomelor, mascînd peritonita. În luarea anamnezei nu se vor omite întrebările asupra tratamentelor anterioare, pentru a evita erorile de diagnostic.

La un bolnav în stare de şoc, funcţia medulară declină adesea rapid încît, chiar atunci cînd există o peritonită, contractura şi apărarea musculară pot lipsi, constatîndu-se numai o uşoară sensibilitate abdominală la o palpare mai energică. Trebuie de asemenea subliniat că la bolnavii cu afecţiuni ale creierului, măduvei, nervilor periferici (nevrită diabetică, saturnism, beriberi) semnele suferinţei peritoneale sînt adesea fruste în comparaţie cu cele găsite în sindromele peritoneale ale indivizilor cu un sistem neuropsihic normal.

DIAGNOSTICUL FORMEI CLINICE ŞI AL ETAPEI EVOLUTIVE

Semnele clinice locale şi generale, sprijinite de examenele de laborator (leucograma) şi de explorările complementare (puncţie) vor arăta forma clinică şi evolutivă a peritonitei:

— supraacută, acută, subacută, toxică;
— localizată, generalizată;
— purulentă, gangrenoasă.

Evoluţia clinică a unei peritonite, luînd ca tip forma perforativă, prezintă patru etape:

— a şocului (6—8 ore);
— acalmia înşelătoare (24—48) de ore;
— etapa manifestă;
— faza terminală.

Diagnosticul etapei evolutive se va baza pe tabloul clinic şi pe anamneză. Precocitatea diagnosticului condiţionează salvarea bolnavului.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Peritonita acută trebuie deosebită de o serie de stări care pot simula o asemănare cu ea.

Nu este o greşeală mare a confunda o peritonită cu o pancreatită sau cu un volvulus, deoarece ambele vor fi trimise pentru intervenţie de urgenţă. Greşeala este însă mare dacă o peritonită incipientă a fost luată drept gastrită, indigestie sau enterită, aplicîndu-se tratamente intempestive şi pierzîndu-se un timp de importanţă vitală pentru bolnav. În caz de îndoială, este prudent să se facă o laparotomie exploratoare. Mai bine să se intervină la momentul oportun cu un diagnostic greşit, decît să se opereze cu un diagnostic exact, dar la un moment greşit (Schnitzler).

Abdomenul peritoneal se distinge uşor de *abdomenul contractat voluntar*, care se observă la unele persoane sănătoase cînd le examinăm. Este vorba în aceste cazuri de o hipersensibilitate specială la atingeri superficiale (gîdilare). Dacă aceste persoane fac o afecţiune gastro-intestinală, ea poate provoca o contractură abdominală, care simulează pe cea patologică, indu-

cînd medicul în eroare. Spre deosebire de peritonită însă, în acest caz reflexele cutanate sînt exagerate, nu abolite, iar provocarea lor nu este dureroasă.

Traumatismele și leziunile nervilor intercostali, care inervează partea superioară a abdomenului, pot provoca o contractură abdominală. Astfel, plăgile toracice prin împușcare determină uneori o contractură abdominală unilaterală (Hildebrand) și chiar bilaterală (Matthes). Dacă în aceste cazuri nu se poate exclude în mod sigur perforarea diafragmei, diagnosticul diferențial cu peritonita este foarte greu. Se va observa cu atenție dacă contractura variază sau dacă rămîne constantă, semn care poate fi concludent chiar dacă examenul radiologic nu aduce precizii și chiar dacă nu rezultă că au fost lezate numai organele toracice. Dacă există suspiciune de perforație diafragmatică, este mai prudent să se intervină. Trebuie avut în vedere că în rănile toracice inferioare, anestezia regională poate face să dispară eventualele fenomene peritoneale (Kulenkampf).

Contractura și retracția abdominală din *meningită* pot fi ușor deosebite, după anamneză și complexul simptomatic. În meningită contractura apare de obicei în stadiul mai avansat, cînd tabloul clinic meningian este evident. Totuși, se întîmplă uneori ca bolnavul să fie trimis într-un serviciu chirurgical, fiind luat drept apendicular, din cauza contracturii abdominale puternice (Matthes).

Colica saturnină se deosebește de peritonită prin anamneză, lizereul gingival, duritatea pulsului, hipertensiunea arterială, păstrarea matității hepatice, lipsa contracturii, a febrei și a durerii în fundul de sac Douglas.

Criza gastrică tabetică prezintă antecedente de infecție treponemică și stigmate de neuro-lues. Contractura abdominală și durerea în fundul de sac al lui Douglas lipsesc (a se vedea capitolul respectiv).

În *colica renală calculoasă* și chiar în *pielite* cu durere accentuată se poate întîlni o contractură difuză a peretelui abdominal. Tabloul clinic simulează mai mult ileusul incipient decît peritonita; se instalează rapid meteorismul, vărsăturile și chiar retenția de gaze și fecale. Abdomenul este moale sau contractat secundar din cauza meteorismului. Anamneza, localizarea durerii în regiunea lombară, unde contractura este maximă și unde se descoperă sensibilitate la percuție, iradierea durerii spre vezica urinară și organele genitale, precum și sensibilitatea la tracțiunea cordonului spermatic și la apăsarea testiculilor și prezența hematiilor în urină vor orienta diagnosticul spre rinichi.

Colica biliară se poate însoți de fenomene peritoneale deosebit de accentuate cînd calculul se inclavează în canalul cistic, și mai puțin violente în calculoza coledocului. Trebuie avut în vedere că, spre deosebire de colica renală, colica biliară calculoasă poate fi punctul de plecare al unei peritonite localizate, al unui ileus biliar sau al unei peritonite generalizate, prin perforație sau prin propagarea inflamației la peritoneu. În cazul perforației, vezicula, care se palpa anterior, dispare sub rebordul costal (Körte).

În colica biliară, ca și în cea renală, lipsesc contractura și durerea în fundul de sac Douglas, la tactul rectal.

Pentru a face diagnosticul diferențial al fenomenelor reflexe abdominale cu punct de plecare renal sau biliar, din timpul colicii, Läwen recomandă anestezia paravertebrală, care ar influența numai organul intrînd în do-

menitul anesteziei. Proba nu mai este precisă dacă peritoneul care învelește organele respective participă la inflamație. Astfel, proba este concludentă în colecistita acută, dar neconcludentă în pericolecistită. Se pare deci că prin această metodă se pot separa iradiațiile dureroase peritoneale de adevăratele inflamații ale seroasei. O anestezie paravertebrală a nervului al X-lea dorsal drept face să dispară durerea și contractura cu punct de plecare colecistic, iar anestezia nervului al XII-lea dorsal și I lombar influențează simptomele care au ca punct de plecare rinichiul. Anestezia nervilor al VI—VIII-lea dorsali face să dispară durerile cu punct de plecare gastric sau duodenal (va fi nevoie de o anestezie unilaterală, dreaptă sau stîngă, sau chiar bilaterală, după sediul durerii).

Ateroscleroza abdominală poate determina manifestări clinice similare celor saturnine și tabetice, cu creșterea tensiunii arteriale (Pal, Curshmann), care se deosebesc de sindromul peritoneal prin lipsa apărării musculare și a febrei, precum și prin caracterele pulsului.

Anevrismul disecant al aortei abdominale dă în momentul formării o durere care poate iradia spre spate, cap, regiunea pelvină, membrele inferioare, însoțită adesea de semne de ischemie, prin obstrucția ramurilor aortei. Echimozele peretelui abdominal, datorite interesării arterelor epigastrice inferioare, pot fi un semn precoce. Sindromul de iritație peritoneală lipsește însă. Electrocardiograma este necaracteristică; se constată hipertensiune arterială, febră, leucocitoză. Precizarea diagnosticului cruță bolnavul de o intervenție inutilă.

Isteria poate determina vărsături și meteorism prin înghițire de aer. Diagnosticul se bazează pe starea neuropsihică a bolnavului (persoane nevrotice), vîrsta tînără, sexul feminin, aspectul pulsului și temperaturii, reflexul faringian abolit. Diagnosticul este mai dificil dacă se asociază o afecțiune abdominală organică.

Diagnosticul diferențial al peritonitei trebuie făcut și cu alte boli care pot determina semne de iritație peritoneală (*peritonisme* analoge meningismelor). Aceste peritonisme se pot întîlni în orice boală infecțioasă gravă, fiind de natură toxică și datorite parezei. Ele se traduc prin meteorism și constipație; contractura și durerile spontane și la presiune sînt de obicei pendinte de meteorism (deci secundare). Diagnosticul peritonismului este dificil cînd semnele lui nu apar de la început, ci în cursul unei boli confirmate.

Pneumonia lobară poate simula un abdomen peritoneal (durere la presiune, schiță de apărare, dispariția reflexului cutanat abdominal inferior). De obicei, în anamneza unei pneumopatii acute se constată catar al căilor respiratoare, frison, contagiune sau epidemicitate, pe cînd în caz de afecțiune abdominală se găsesc: indigestie, colici, constipație, diaree. Dispneea, examenul clinic pulmonar și controlul radiologic (în procesele centrale) ajută la diferențiere. Personal, cunoaștem cazul unei paciente tinere care a fost apendicectomizată de urgență, avînd în realitate o pneumopatie acută. În pneumopatiile stîngi, semnele de iritație peritoneală pot apărea de partea respectivă, înșelînd uneori. Matthes citează observația unui bolnav care a fost internat cu diagnosticul de hernie strangulată stîngă, în realitate existînd o pneumonie stîngă. Uneori, în pneumonia cu manifestări pseudo-

apendiculare se observă o sensibilitate la presiunea nervilor intercostali D_9-D_{12}, care inervează mușchii abdominali contractați (Kulenkampf); semnul însă nu este caracteristic și poate induce în eroare. Trebuie avut în vedere că o pneumonie se poate complica (mai rar de la apariția antibioticelor) cu o peritonită pneumococică. În pneumonia cu meteorism accentuat, constipație și dureri abdominale, se pare că proba cu fizostigmină și hipofizină (care provoacă scaun și eliminarea gazelor, făcînd să dispară meteorismul) ar avea utilitate diagnostică, permițînd deosebirea unei pareze intestinale toxice (peritonism) de o peritonită. O considerăm riscantă.

Pleurezia diafragmatică și *pericardita acută* pot da naștere la confuzii, care se evită printr-o anamneză minuțioasă și un examen general atent.

În *reumatismul Bouillaud-Sokolski* (faza preartropatică) poate exista un sindrom abdominal acut cu reacție peritoneală, care duce uneori la erori de diagnostic, bolnavul ajungînd la laparotomie. Sugerează natura reumatismală asociația unei pleurezii sau pericardite, modificările electrocardiografice (mai ales alungirea intervalului $P-R$) și eficacitatea terapiei salicilice sau cortizonice.

Infarctul miocardic poate simula peritonita acută prin perforație cînd durerea este abdominală și foarte violentă. Cunoaștem un caz la care s-a intervenit de urgență. Anamneza, absența contracturii abdominale, persistența matității hepatice și electrocardiograma vor ajuta la precizarea diagnosticului.

În *boala lui Addison* există un sindrom pseudoperitoneal acut care poate evolua în scurt timp spre exitus. Antecedentele și pigmentația cutaneomucoasă vor ajuta la diferențiere.

Periarterita nodoasă poate simula foarte rar o peritonită acută. Diagnosticul de certitudine al acestei boli rare se bazează numai pe existența și examenul bioptic al nodulilor perivasculari periferici.

În *angine*, mai ales la tineri, se pot întîlni peritonisme; de asemenea în *gripă* apar uneori colici și dureri abdominale violente, provocate de pareza intestinală (Mendershausen și Köhn); anamneza și tabloul clinic orientează diagnosticul.

În *febra tifoidă și paratifoidă* peritonismul poate apărea de la început, fiind greu de interpretat. Evoluția ulterioară a bolii, cu apariția tabloului clinic mai caracteristic și examenele de laborator ajută la precizarea diagnosticului.

Diagnosticul diferențial dintre peritonismul febrei tifoide și peritonita tifică prin perforație este dificil. Durerea accentuată a perforației, evoluția rapidă a simptomelor peritoneale, contractura abdominală accentuată pledează pentru perforație; în peritonism, simptomele locale evoluează mai lent și sînt însoțite de un meteorism pronunțat. Păstrarea matității hepatice pledează contra perforației. Diagnosticul diferențial este totuși greu (uneori se fac indicații operatoare greșite) cînd perforația apare pe un intestin meteorizat sau este observată tîrziu, după instalarea meteorismului.

Diagnosticul diferențial al peritonismului tific cu peritonita fără perforație (care este rară) este posibil numai urmărind evoluția. Aspectul de peritonism poate fi provocat în febra tifoidă (de altfel ca și în orice infecție

severă) prin acumularea fecalelor în ampula rectală. De aceea, în toate cazurile dubioase tactul rectal se impune.

În *stările septice grave* meteorismul provocat de pareza intestinului se poate însoţi de dispariţia matităţii hepatice; acest semn deci nu indică numai peritonita generalizată, ci se întîlneşte şi în peritonismele toxice. Anamneza şi examenul general vor ajuta la orientare.

Colicile utero-ovariene se întîlnesc adesea la fetele tinere, în perioada premenstruală. În timpul *rupturii foliculului lui de Graaf* poate apărea excepţional un sindrom peritoneal discret, trecător; coincidenţa lui cu mijlocul ciclului menstrual are o foarte mare importanţă pentru diagnostic.

În *colicile enterocolitelor acute* lipseşte contractura şi există scaune diareice, muco-sanguinolente.

Diagnosticul diferenţial al peritonitei trebuie făcut şi cu *pancreatita acută* (vezi capit. „Diagnosticul afecţiunilor pancreatice"). Diagnosticul diferenţial cu pancreatita acută trebuie făcut, în primul rînd, în *peritonita prin perforaţie* (ulcer gastro-duodenal, colecistită calculoasă, gangrenoasă). În peritonita prin perforaţie se găseşte însă contractura abdominală, Douglas-ul este sensibil, matitatea hepatică dispare, iar starea generală se alterează mai tîrziu. Faciesul este palid în perforaţie, pe cînd în pancreatită este adesea rozat.

Diagnosticul diferenţial al peritonitei acute trebuie făcut şi cu pseudo-peritonita, care se întîlneşte în *stările comatoase diabetice* şi care nu necesită intervenţie chirurgicală. În diabet atrag atenţia respiraţia cu miros de acetonă, dispneea Kussmaul şi hipotonia globilor oculari. După insulină, fenomenele comatoase şi peritoneale dispar, ca şi febra, iar leucocitoza se normalizează. Trebuie totuşi prudenţă cînd se pune diagnosticul de pseudo-peritonită la comatoşi, deoarece se citează cazuri la care necropsia a descoperit o peritonită apendiculară prin perforaţie (Matthes).

Colica din litiaza pancreatică (întîlnită rar) poate provoca fenomene de peritonism. Diagnosticul este excepţional; el poate fi bănuit numai dacă bolnavul elimină calculi (care uneori se evidenţiază radiologic), este un diabetic sau are scaune grase (Popper). Dacă nu există nici un simptom de deficienţă funcţională pancreatică (diabetul apare numai în 34% din cazuri — Umber), diagnosticul diferenţial dintre colica pancreatică şi cea veziculară poate fi imposibil.

Torsiunea unui viscer sau a unei tumori se produce şi se manifestă brusc sau alteori se produce treptat, manifestîndu-se brusc, la un moment dat. În general, torsiunea se traduce clinic atunci cînd circulaţia organului torsionat este parţial sau total compromisă. Organele care pot suferi torsiuni sînt acelea care au pedicul sau mezou; în mod normal, organele fixe pot suferi rareori torsiuni (cînd persistă un mezou embrionar).

a) *Torsiunea (volvulusul) stomacului* este favorizată de herniile şi eventraţiile diafragmatice, de atoniile sau paraliziile diafragmei stîngi (după frenicectomie sau afecţiuni care interesează nervul frenic), de bilocularea gastrică (congenitală sau căpătată după procese cicatriceale, periviscerítice), de tumorile şi sifilisul gastric. Diagnosticul se bazează pe:

— simptome de ileus;

— balonare epigastrică (la început), apoi generalizată;

— imposibilitatea introducerii unei sonde în stomac;
— deplasarea splinei.

În volvulusul parțial simptomatologia este banală, de tip epigastric și numai examenul radiologic precizează diagnosticul.

b) *Torsiunea colecistului* apare adesea la bătrîni cu trecut colelitiazic. Pentru a se produce, este necesară existența unui mezou anormal al veziculei biliare. Ea se manifestă printr-o durere bruscă, ca o lovitură de pumnal, în hipocondrul drept, vărsături și oprirea gazelor și scaunelor. Local se constată contractură și apărare musculară; uneori se poate palpa colecistul torsionat.

c) *Torsiunea splinei* se manifestă brusc, prin dureri atroce și apărare musculară în hipocondrul stîng, greață și vărsături. Dacă splina era palpabilă anterior, se găsește mărită. Ulterior este de temut peritonita secundară prin infecție supraadăugată. Diagnosticul se face mai ușor dacă se cunoaște dinainte existența unei spline ptozate sau mărite.

d) *Torsiunea marelui epiploon* se produce de obicei la purtători de hernii și în caz de tumori epiploice. De cele mai multe ori torsiunea este parțială. Numai torsiunea epiploonului liber este bruscă, cu fenomene care deseori sînt luate drept plastron apendicular, însă lipsește leucocitoza.

Diagnosticul este simplu în caz de torsiune intrasaculară herniară, el făcîndu-se cu hernia strangulată. În caz de torsiune intraabdominală, diagnosticul este mai dificil. Coexistența unei hernii poate orienta, dat fiind rolul ei patogenic.

e) *Torsiunea anexelor* se întîlnește mai ales la femeile tinere, în perioada menstruală. Ea se traduce printr-un sindrom abdomino-pelvin acut; durerea iradiază lombar, vezical, rectal, vulvar, femoral. Examenul vaginal descoperă anexa torsionată.

f) Dintre tumorile pediculate, îndeosebi *chistul ovarian* se poate torsiona; de asemenea, *mioamele uterine subseroase*. Torsiunea acestor tumori se poate instala uneori asimptomatic; alteori apar dureri, contractură, greață, vărsături, meteorism, tahicardie. Diagnosticul este ușor în caz de tumoare voluminoasă, palpabilă (nemascată de meteorism), dureroasă și mai ales dacă nu se ignora anterior existența ei.

În general, diagnosticul torsiunii unei tumori se bazează pe: prezența tumorii, semne asociate de iritație peritoneală (acută sau subacută), semne de ileus și tabloul unei hemoragii interne (uneori).

Simptome analoge cu ale unei torsiuni de pedicul pot fi provocate uneori prin *încarcerarea unui rinichi mobil*.

Ruptura unui chist ovarian se manifestă prin fenomene de iritație peritoneală (aseptică), uneori mortală. Alteori, o dată vărsat conținutul chistului în peritoneu, fenomenele inițiale peritoneale pot dispărea. Diagnosticul este posibil numai cînd se constatase anterior o tumoare care dispare sau cel puțin își reduce volumul și starea de tensiune.

Ruptura chisturilor echinococice provoacă simptome analoge precedentelor; se constată în plus manifestări anafilactice (urticarie).

Sarcina extrauterină ruptă se poate confunda cu peritonita acută. Diagnosticul se bazează pe anamneză, semnele de hemoragie internă, examenul ginecologic și puncția în fundul de sac al lui Douglas. Dacă hemoragia nu

este prea mare, bolnava nu prezintă semne de anemie acută. Manifestările peritoneale sînt la început de mică intensitate și se localizează în etajul abdominal inferior. Se constată facies peritoneal, durere, vărsături și adesea semne declive lichidiene. Contractura de obicei lipsește. Anamneza arată adesea o întîrziere a menstruației (totuși ruptura se poate produce uneori intermenstrual), iar puncția în fundul de sac al lui Douglas, care bombează, descoperă sînge (semn de certitudine); puncția negativă nu exclude însă totdeauna diagnosticul.

Afecțiunile genitale ale bărbaților determină rar fenomene de iritație peritoneală; totuși, ele se pot întîlni în *epididimitele* și *funiculitele gonococice grave* (greață, vărsături, meteorism abdominal, retenție de gaze și de fecale). Anamneza și examenul obiectiv orientează.

Infarctele intestinale (prin embolie și tromboză), *invaginațiile* și *strangulațiile intestinale* pun probleme grele de diagnostic diferențial cu peritonita acută; acesta este posibil doar în faza incipientă (a se vedea capitolul ileusului).

DIAGNOSTICUL ETIO-PATOGENIC

O dată precizat diagnosticul de sindrom peritoneal, se pune întrebarea care este punctul lui de plecare. În majoritatea cazurilor, peritonita acută este secundară inflamației unui organ abdominal, mai rar este în cauză o infecție hematogenă (fig. 24 și 25).

Anamneza, examenul general vor preciza dacă este în cauză:

— propagarea directă a unei inflamații abdominale la peritoneu (apendicită, salpingită, ocluzie intestinală, strangulație intestinală etc.);

— propagarea limfatică a unei infecții din vecinătate (peritonita puerperală etc.);

— o infecție hematogenă (peritonita pneumococică etc.);

— perforația unui organ cavitar: stomac și duoden (boala ulceroasă), intestin (ulcerație tifică, tuberculoasă etc.), apendice, colecist, salpinge (pio-salpinx) etc.;

— deschiderea în peritoneu a unui abces visceral (hepatic, splenic etc.);

— o infecție exogenă (plagă perforantă a peretelui abdominal, septicitate operatoare).

Diagnosticul punctului de plecare a unei peritonite este mai ușor dacă bolnavul se află în stadiul inițial, cînd fenomenele peritoneale sînt locale. El este mai greu cînd iritația peritoneală s-a generalizat, deși chiar în acest caz contractura musculară este la început mai evidentă la nivelul regiunii afectate, unde durerea la presiune este maximă. Dacă bolnavul este examinat în perioada de stare a peritonitei, diagnosticul etiologic se va baza pe anamneză. Examenul rectal și vaginal se impun totdeauna.

Peritonita apendiculară prezintă o mare importanță practică, prin frecvența ei și prin problemele de diagnostic pe care le pune, datorită aspectelor multiple pe care le îmbracă, în funcție de stadiul procesului inflamator și de poziția apendicelui în abdomen (mediană, ascendentă, lombară, pelvină, în vecinătatea splinei sau chiar în fosa iliacă stîngă, în

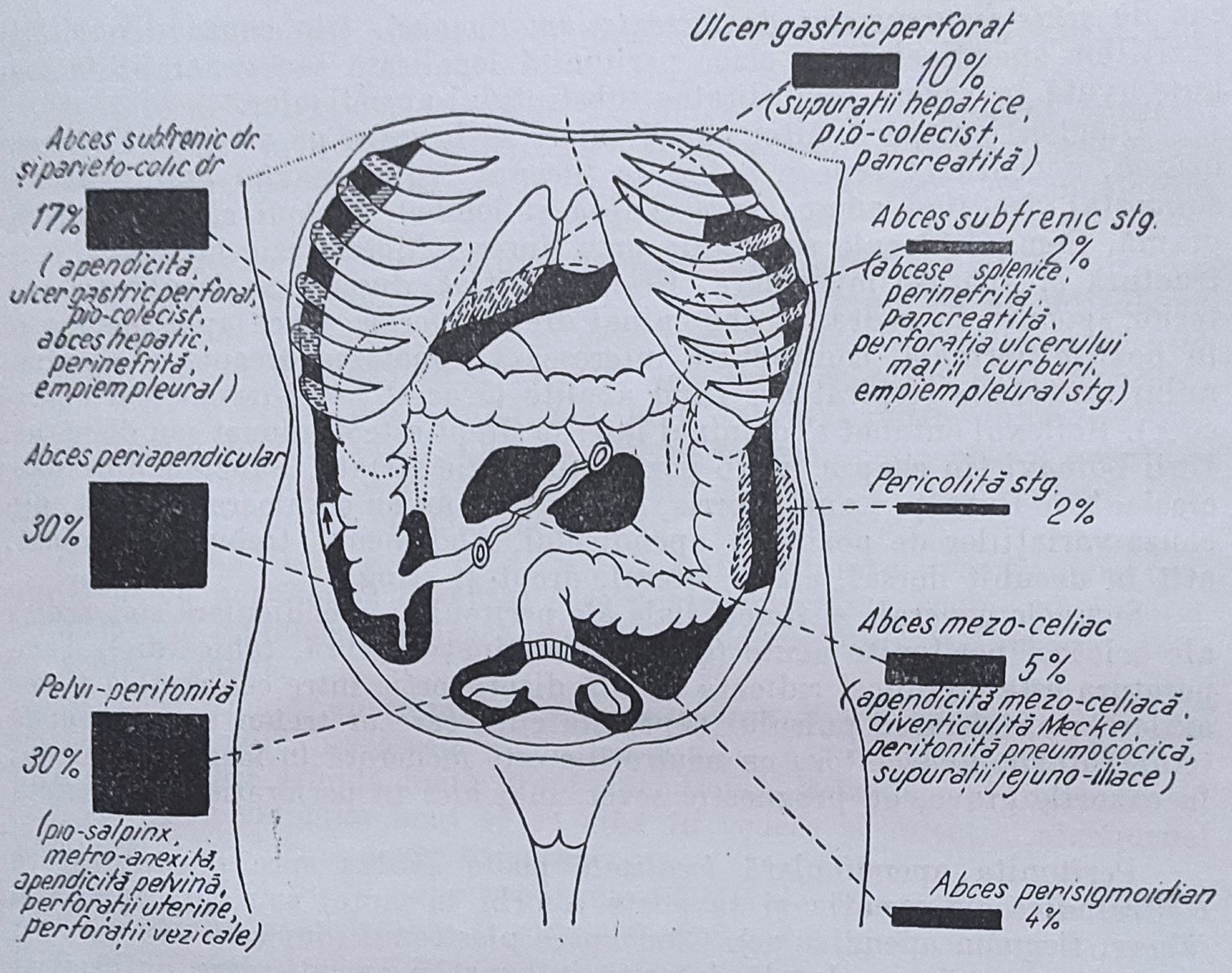


Fig. 24. — Cauzele şi sediul peritonitelor localizate.

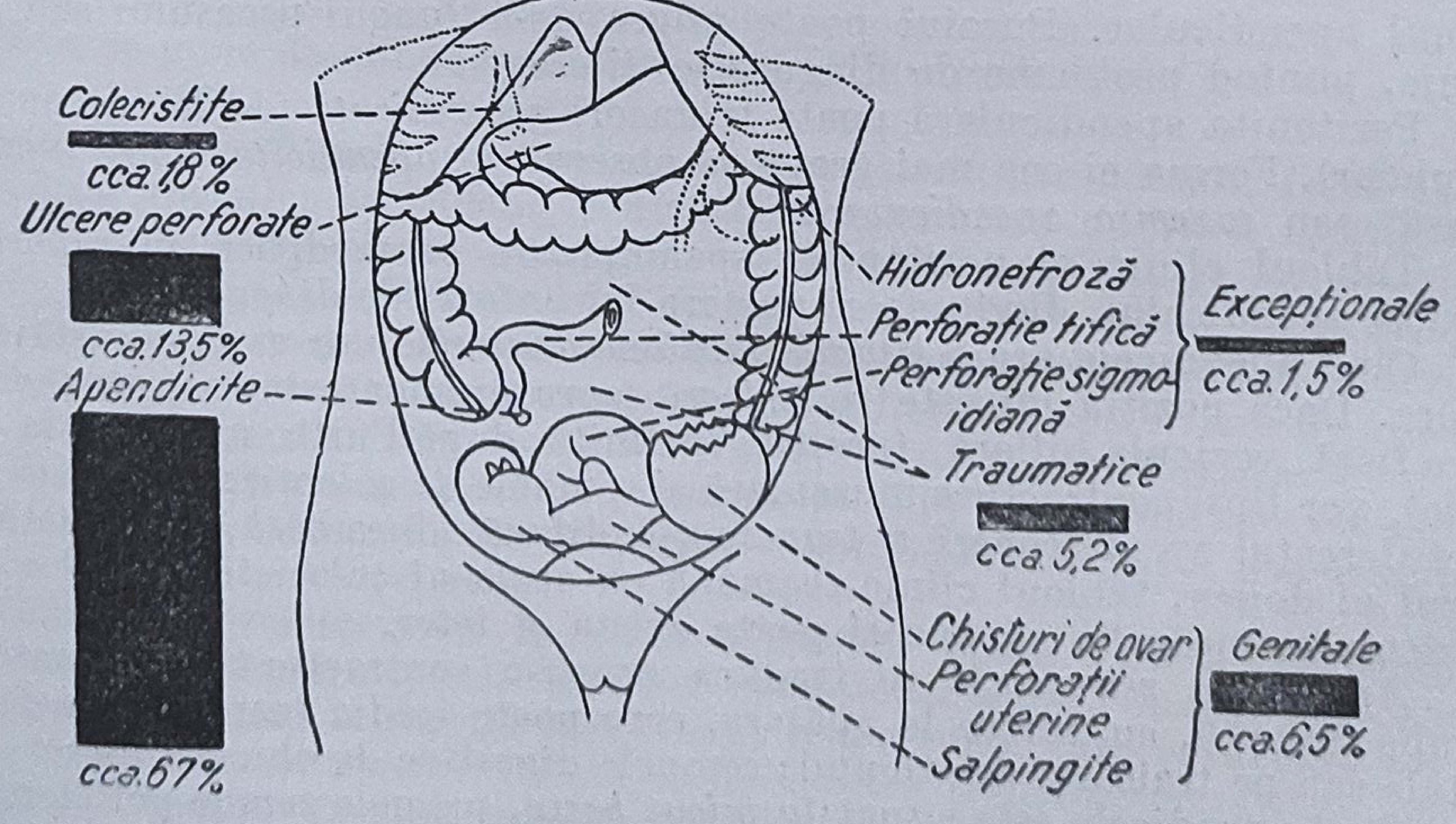


Fig. 25. — Cauzele peritonitelor generalizate.

caz de *situs inversus* sau de *mesenterium comune*). Din cauza diversităţii poziţiilor apendicelui, în orice peritonită localizată sau generalizată trebuie avută în vedere posibilitatea substratului apendicular.

Diagnosticul peritonitei apendiculare se bazează pe anamneză (durere bruscă, accentuată repede avînd la început sediul maxim ombilical sau subcostal, iradiind adesea spre coapsă şi lombe), tabloul clinic şi leucogramă. Semnele locale se traduc prin durere, hiperestezie cutanată, contractură şi apărare musculară. Etalată iniţial, durerea se localizează ulterior spontan în cadranul abdominal drept inferior. Dacă apendicele este în poziţie normală, contractura interesează jumătatea dreaptă a abdomenului, mişcările respiratoare fiind abolite la acest nivel (semn foarte precoce). Reflexul cutanat abdominal inferior drept este diminuat sau dispărut. Unii bolnavi ţin coapsa într-o poziţie de flexie forţată. Punctele dureroase clasice (Mc Burney, Lanz, Morris, Monro etc.) nu au o valoare practică, din cauza variaţiilor de poziţie a apendicelui. Abdomenul trebuie examinat, atît în decubit dorsal, cît şi lateral, drept şi stîng.

Semnele generale şi funcţionale ale peritonitei apendiculare sînt acelea ale oricărei peritonite acute (greaţă, constipaţie, febră, tahicardie). Temperatura este de obicei ridicată (există disproporţie între cea rectală şi cea axilară); accelerarea pulsului depăşeşte cifra care ar trebui să corespundă temperaturii. Leucocitoza cu neutrofilie este moderată în formele benigne; în cazurile grave, cu prognostic sever, mai ales în perforaţie, se constată leucopenie.

Peritonita apendiculară *localizată* poate evolua spre plastron (care contraindică intervenţia şi se poate resorbi în timp) sau spre supuraţie (abces, flegmon apendicular). Cînd apare plastronul (după 24—48 de ore), se simte o împăstare locală datorită inflamaţiei apendiculare, infiltraţiei epiploonului şi aderenţelor pe cale de formare. O leucocitoză accentuată (peste 20 000) cu neutrofilie şi devierea formulei la stînga trădează flegmonul apendicular. Puroiul poate migra de-a lungul psoasului sau subfrenic, punînd probleme de diagnostic diferenţial.

Peritonita apendiculară poate fi uneori *generalizată* (de la început sau secundar). Forma ei cea mai gravă se observă în *apendicita toxică* (gangrenoasă) sau *toxemia apendiculară*.

Tabloul clinic al peritonitei apendiculare se modifică în raport cu poziţia apendicelui, dînd uneori naştere la confuzii de diagnostic.

Cînd apendicele are o *situaţie mediană*, durerile vor avea această localizare. Dacă poziţia lui este *posterioară* (spre promontoriu) sau *ascendentă*, spre ficat, vezicula biliară (poziţie întîlnită, după Furth, mai ales la gravide), vor lipsi contractura musculară şi semnele de colecţie. În primul caz, tactul rectal va descoperi o tumefacţie difuză, dureroasă, sus-situată; în cazul al doilea, tabloul clinic seamănă cu acela al colecistitei şi al colicii veziculare, mai ales că uneori poate exista şi icter.

Apendicita retrocecală se traduce printr-o contractură accentuată în lomba dreaptă, cu durere la apăsare, care poate iradia înspre organele genitale sau pe traiectul sciaticului; semnele digestive de obicei lipsesc.

Cînd apendicele este situat *în micul bazin*, primele semne pot fi reprezentate de disurie şi durere în fundul de sac rectovaginal.

Nu trebuie omisă posibilitatea unei apendicite *la stînga* sau a unei apendicite herniare.

Înainte de a trage o concluzie diagnostică trebuie explorat aparatul genital la femeie prin tact vaginal; de asemenea, trebuie făcut tactul rectal la ambele sexe, pentru a se obține informații asupra stării organelor din micul bazin.

Chiar în formele cele mai tipice de apendicită acută pot exista surprize la deschiderea abdomenului; în cazuri rare, se întîmplă ca apendicele să fie găsit normal și în schimb să se descopere o *ileită terminală, o adenită mezenterică acută, o inflamație a diverticulului lui Meckel* sau o *tiflită acută*. Toate aceste afecțiuni pot simula, mai mult sau mai puțin, tabloul clinic al apendicitei acute. Totuși, chiar avînd în vedere aceste cîteva eventualități, nu trebuie ezitat în ceea ce privește intervenția, bolnavul fiind încredințat chirurgului în cel mai scurt timp.

D i a g n o s t i c u l d i f e r e n ț i a l al peritonitei apendiculare trebuie făcut cu pneumonia dreaptă, care poate determina semne de iritație peritoneală în regiunea inferioară dreaptă a abdomenului. S-a insistat asupra acestui punct.

În *febra tifoidă*, sindromul dureros din fosa iliacă dreaptă poate da naștere la confuzii. Cunoaștem și noi, ca și alții, cazuri de intervenții chirurgicale în febra tifoidă luată drept apendicită. Este deci prudent ca în orice tablou apendicular acut să se aibă în vedere și infecția ebertiană. Anamneza și leucograma vor orienta.

Pelviperitonita poate pune probleme dificile de diagnostic diferențial. Tactul vaginal, antecedentele și semnele clinice vor ajuta a face diferențierea de apendicita acută pelvină.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut și cu *torsiunea unei tumori ovariene sau a epiploonului, cu sarcina extrauterină ruptă și cu pancreatita acută*, asupra cărora s-a insistat anterior; de asemenea, cu *diverticulita*, al cărui diagnostic se pune de obicei operator, dacă un examen radiologic nu a descoperit-o anterior.

Colecistita acută trebuie deosebită de apendicita ascendentă. Dacă este în cauză un apendice ascendent, contractura musculară nu va fi localizată numai în partea superioară a mușchiului drept abdominal (ca în colecistită), ci și în partea inferioară, iar tactul vaginal sau rectal va provoca durere la nivelul originii apendicelui (Ortner). Anamneza, iradiația durerilor în spate și în umărul drept vor deosebi colica litiazei biliare de apendicita acută. În cazuri rare, colecistita și apendicita pot coexista. Pentru a stabili dacă tabloul clinic are ca punct de plecare apendicele sau vezicula biliară, metoda anesteziei paravertebrale a lui Läwen, a cărei importanță a fost arătată, este foarte utilă.

Prodromul preicteric al *hepatitei epidemice* poate îmbrăca aspectul abdomenului acut chirurgical, simulînd apendicita acută, ileusul sau colecistita acută, ducînd uneori la intervenții inoportune, care agravează prognosticul. Într-o comunicare făcută la Societatea de chirurgie (1956), noi am insistat asupra acestor aspecte pseudochirurgicale ale hepatitei epidemice. Diagnosticul diferențial se bazează pe anamneză, examenul general

și datele de laborator (leucopenie cu limfomonocitoză, VSH normal sau ușor mărit, urobilinogen crescut etc.).

Osteomielita acută a osului iliac poate crea uneori confuzii cu peritonita apendiculară, la un examen superficial; în unele cazuri s-a intervenit operator (Pässler).

Apendicita retrocecală trebuie deosebită de *abcesul peri-* sau *paranefretic*. Existența unei furunculoze în antecedente și bombarea locală pledează pentru abcesul perirenal.

Embolia renală, colica nefretică și pielita acută se deosebesc prin antecedente (endocardită Osler, colici renale, infecție colibacilară), iradierea durerii spre vezica urinară și organele genitale, sensibilitate la presiunea și percuția lojii renale și prin examenul urinii (hematurie, piurie, urocultură pozitivă etc.).

Hematoamele și abcesele retroperitoneale pot determina contractură musculară și meteorism abdominal, făcîndu-se uneori laparotomie. Anamneza este foarte importantă, ea descoperind un traumatism lombar în antecedentele bolnavului. Uneori aceste hematoame se întîlnesc în hemofilie și în sindromul hemoragic al leucozelor. Diagnosticul diferențial trebuie făcut și cu *inflamațiile acute ale ganglionilor retroperitoneali și cu tuberculoza ganglionilor mezenterici* (la copil și adolescent).

La copilul mic, diagnosticul peritonitei apendiculare este dificil, deoarece nu poate da indicații în privința durerii și sensibilității la presiune; greața și vărsăturile se pun adesea pe seama unei gastroenterite acute. În apendicită însă durerea este simptomul primar și vărsăturile simptomul secundar, pe cînd în gastroenterită este invers (Sonnenburg). La această vîrstă diagnosticul se va baza pe contractura abdominală, temperatura rectală, comportarea pulsului și leucocitoză.

În apendicitele gravidelor uneori se atribuie sarcinii fenomenele apendiculare, intervenindu-se tardiv. Cînd sarcina este avansată, se va căuta durerea comprimînd marginea stîngă a uterului care, apăsînd organele din fosa iliacă dreaptă, va provoca durerea profundă apendiculară.

Peritonita prin perforația altui organ (ulcer gastro-duodenal, colecistită) se deosebește de peritonita apendiculară prin sediul durerii (la epigastru sau hipocondrul drept, unde se constată contractură musculară), dispariția matității hepatice, stare de șoc și matitate declivă pe flancuri. Antecedentele gastrice sau hepatobiliare impun diagnosticul. În perforația gastro-duodenală acoperită, după tabloul inițial dramatic urmează o ameliorare rapidă, semnele de iritație peritoneală localizîndu-se în etajul supramezocolic.

Peritonita traumatică (datorită de cele mai multe ori rupturii unui organ abdominal cavitar) se deosebește de peritonita apendiculară prin anamneză, care descoperă traumatismul în antecedentele bolnavului.

Diagnosticul diferențial al peritonitei apendiculare mai trebuie făcut cu *afecțiunile colonului* (colite și pericolite segmentare, sigmoidite și perisigmoidite, peritonite plastice consecutive unei perforații dizenterice sau colitei ulceroase etc.). Tabloul clinic, anamneza și explorările complementare ajută la diferențiere.

D i a g n o s t i c u l p e r i t o n i t e i a p e n d i c u l a r e s u p u r a t e (abcesul apendicular) este uşor cînd tumefacţia apare în fosa iliacă dreaptă şi există o leucocitoză accentuată. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu tumorile de natură tuberculoasă sau actinomicozică; acestea au însă o evoluţie cronică, iar actinomicoza se caracterizează prin fistulizare la perete. Totuşi, uneori se întîmplă ca o peritonită apendiculară tuberculoasă să evolueze acut, diagnosticul precizîndu-se numai pe masa de operaţie.

Dispariţia bruscă a tumorii inflamatoare acute indică perforaţia abcesului, care poate să se deschidă în intestin sau în vezica urinară (apariţia puroiului în fecale, unde este mai greu de descoperit, sau în urină).

Tuberculoza cecului poate uneori simula o peritonită apendiculară. Anamneza, examenul obiectiv şi datele laboratorului pot ajuta la orientare.

Cînd apendicele are sediu anormal, abcesul apendicular poate da naştere la erori de diagnostic; se va avea în vedere că abcesul poate să migreze uneori, trebuind căutat la distanţă (lombar, subfrenic, inghino-crural, pelvin).

P e l v i p e r i t o n i t a g o n o c o c i c ă are adesea un debut violent, simulînd o peritonită generalizată sau o apendicită supraacută. Ea începe adesea după menstruaţie sau în urma unui avort sau naşteri. Sensibilitatea dureroasă şi contracţia musculară sînt mai accentuate în regiunea hipogastrică. Starea generală nu este prea alterată, faciesul are aspect rozat (spre deosebire de alte peritonite), limba este umedă, vărsăturile rare, pulsul relativ bun. Se constată adesea prezenţa unei gonococii acute. Semnele peritoneale retrocedează în majoritatea cazurilor.

Merită a fi individualizată o formă rară şi curioasă de peritonită gonococică: *perihepatita gonococică acută*, descrisă de Stajano (1919), apoi de Fitz-Hugh şi Curtis (1936). Ea are un debut dramatic, prin dureri subcostale drepte cu iradiaţie scapulară, dreaptă şi stîngă; durerea este provocată de presiunea frenicului. Se constată temperatură ridicată şi contractură în hipocondrul drept. Această peritonită poate apărea în plină infecţie gonococică genitală, dar mai adesea după stingerea acesteia. De obicei se pune diagnosticul de colecistită acută.

Peritonita gonococică este prin excelenţă feminină, deoarece femeia, după cum spunea Poirier, are totdeauna „abdomenul deschis".

Pelviperitonita este mult mai puţin gravă decît peritonita etajului superior. Benignitatea frecventă a peritonitelor genitale se explică prin faptul că inflamaţiile genitale premergătoare realizează o autovaccinare şi imunizare a peritoneului pelvin; de asemenea, prin faptul că supuraţiile genitale adesea se autosterilizează. La aceasta se adaugă şi rezistenţa naturală a peritoneului feminin. Pelviperitonitele care apar însă la bolnave fără trecut genital pot evolua rapid, cu aspect grav.

În faţa unui sindrom peritoneal acut, de cauză obscură, la o femeie tînără, trebuie avută în vedere totdeauna posibilitatea unei peritonite *postabortum*.

P e r i t o n i t e l e p u e r p e r a l e n e g o n o c o c i c e evoluează de obicei ca peritonite generalizate. Anamneza va aduce elementele de sprijin pentru diagnosticul etiologic.

Peritonita streptococică poate interesa orice vîrstă. La nou-născut este secundară propagării unei infecţii ombilicale sau unei septicemii cu punct de plecare cutanat, optic, bronho-pulmonar etc. La copil succedă de obicei unei infecţii minime (angină, rino-faringită streptococică). Debutul este brutal, după un interval liber de citeva zile, prin fenomene generale accentuate, dureri abdominale, vărsături continue, diaree. Semnele peritoneale sînt puţin marcate. Bolnavul merge rapid la exitus cu un tablou ataxo-adinamic.

La pubertate, peritonita streptococică se întîlneşte mai ales la sexul feminin. Originea infecţiei poate fi aparatul genital, respirator superior (angină), sau o contaminare de anturaj (erizipel, infecţie puerperală). Tabloul este acela al unei peritonite grave.

La fetele impubere poate exista uneori un pio-salpinx streptococic care trebuie avut în vedere cînd gonococul nu este în cauză.

Cecile (1946) a descris caracterele esenţiale ale *peritonitei streptococice din cursul scarlatinei*. Ea este datorită streptococului hemolitic şi poate apărea în cursul bolii, cînd pune problema diagnosticului diferenţial cu perforaţia apendiculară, sau înainte de apariţia erupţiei, cînd diagnosticul este foarte dificil (asocierea anginei, a tabloului infecţios şi a sindromului peritoneal pot să orienteze).

S-au descris şi *peritonite cu bacilul Friedländer*, punctul de plecare fiind aparatul respirator, şi *peritonite cu enterococ* (excepţional), succedînd unei infecţii intestinale grave (tabloul este acut) sau complicînd o ascită cirotică (tablou insidios).

Peritonita pneumococică primitivă, care trebuie deosebită de alte peritonite şi de apendicită, este mai frecventă la copii şi în special la fetiţe. Diagnosticul are importanţă terapeutică, deoarece impune abţinerea de la intervenţia chirurgicală. Boala apare brusc, în plină sănătate, sau după un prodrom cataral bronşic. Aspectul clinic este serios, temperatura foarte ridicată (diferenţa între cea axilară şi rectală este mică, spre deosebire de apendicită), pulsul frecvent, faţa congestionată; se constată uneori herpes labial. Leucocitoza este accentuată, cu devierea formulei spre stînga. Abdomenul este dureros, difuz, puţin meteorizat, cu apărare musculară. Important este faptul că lipseşte retenţia de gaze şi de fecale (Krahbel) care se întîlneşte în apendicită şi uneori există o diaree profuză. Este interesat îndeosebi peritoneul etajului abdominal inferior; uneori procesul se încapsulează şi puroiul se deschide spontan prin ombilic. Mai rar această deschidere are loc în vagin, vezica urinară sau intestin (după 3—4 săptămîni, uneori după citeva luni).

Diagnosticul peritonitei pneumococice poate fi uşurat de faptul că în 50% din cazuri se găseşte pneumococul în secreţia vaginală. Pneumonia este rară în această peritonită, în schimb catarul pneumococic al căilor respiratoare superioare este relativ frecvent. La fetiţele sub 10 ani, aşa-zisele indigestii şi enterite sînt deseori peritonite pneumococice, în stadiul de debut.

Peritonita pneumococică primitivă a adultului este mai rară decît la copil. Ea se asociază aproape totdeauna cu o altă localizare pneumococică, metastatică (artrită, salpingită supurată, pleurezie etc.). Diareea în general lipseşte. Prognosticul este mai sever.

O formă clinică aparte, net individualizată, este aceea care apare *în cursul nefrozei lipoidice* (în 1/3 din cazuri), mai ales la copii. Ea trebuie avută în vedere în prezența oricărui sindrom acut abdominal la un nefrotic. Apariția ei este favorizată de ascită și de tulburările metabolismului lipido-protidic. Debutul este acut, prin semne generale accentuate (39°), vărsături, diaree, dureri abdominale. Evoluția este gravă, adesea mortală, cu fenomene de insuficiență renală. Uneori se observă ameliorarea nefrozei după vindecarea peritonitei. Antibioticele au ameliorat prognosticul acestei forme.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu *toxiinfecția alimentară*, *febra tifoidă*, *enterocolita acută*, *tuberculoza peritoneală*.

Formele atipice de peritonită pneumococică sînt rare și îmbracă tipuri clinice diferite. Practic, se disting următoarele forme:

— forma supraacută, care se prezintă sub aspectul unei septicemii peritoneale, ducînd la exitus în 80% din cazuri. Dacă se intervine, se găsesc depozite fibrinoase și un exsudat puțin abundent, tulbure sau purulent;

— forma acută și abortivă, care se vindecă spontan în cîteva zile;

— forma subacută și cronică, cu debut torpid, semne generale și locale atenuate; febra, paloarea și slăbirea sugerează diagnosticul de tuberculoză peritoneală, iar alteori de enterocolită (infecțioasă sau parazitară), febră tifoidă sau paratifoidă;

— forma prelungită, cu recăderi;

— forma ocluzivă, latentă sau asociată cu alte localizări ale infecției pneumococice.

Peritonita tubeculoasă poate să se prezinte în clinică sub aspecte deosebite de forma clasică (ascitică, fibroasă, cazeoasă). Ea se întîlnește de preferință la copil și adolescent, fiind primitivă în aparență. La femeie este adesea secundară leziunilor genitale (uneori consecutivă rupturii unei anexe tuberculoase, cînd debutul este brusc). Dacă uneori ea apare în cadrul unei granulii peritoneale sau generalizate și se poate disimula înapoia simptomelor generale ale acesteia sau ale unei tifobaciloze, alteori însoțește inflamația pleurei și a pericardului, în care caz diagnosticul este ușurat.

În general, tabloul clinic al peritonitei tuberculoase este mai puțin accentuat decît al peritonitei bacteriene.

Formele localizate simulează, după sediul și predominanța durerilor, apendicita, colecistita, ulcerul gastric, sigmoidita, salpingita, perinefrita.

Formele cu debut brusc îmbracă tabloul clinic al peritonitei apendiculare (ducînd la intervenție) sau al unei colici hepatice.

Formele latente, anascitice, fără localizare precisă, în care domină tulburările digestive banale, starea subfebrilă persistentă și slăbirea progresivă, sînt luate drept enterite, hipertiroidism, infecție ebertiană, antrenînd prescrierea unor diete severe, cînd în realitate bolnavul are nevoie de o alimentație substanțială.

În tuberculoza peritoneală se constată o raritate relativă a leziunilor pulmonare, existînd în schimb pericolul unei însămînțări meningiene.

Peritonite mai rar întîlnite. În afară de peritonitele bacteriene, trebuie semnalate cîteva cazuri, excepționale și foarte curioase, de *peritonite care nu par a fi infecțioase* și a căror natură exactă nu este elucidată. Există două tipuri:

1. Unele aparțin *peritonitelor cu eozinofile*, a căror descripție a fost remarcabil făcută de Laederich și Mamou, în raport cu două cazuri. Se instalează rapid un sindrom peritoneal acut (dureri, vărsături, diaree), cu febră (39°). Abdomenul este suplu. În cîteva zile se dezvoltă o ascită liberă, puțin abundentă, al cărei lichid inflamator se caracterizează prin marele număr de eozinofile (20—30%). În același timp există o eozinofilie sanguină (25—55%). Vindecarea se produce în 15 zile, iar uneori mai mult (3 luni — Giacardy). Recidivele sînt posibile (Sison). Originea alergică este probabilă, dar alergenul este rar descoperit (în cazul lui Sison se pare că a fost estrona).

2. Cazurile celelalte sînt mai bizare: apare un sindrom peritoneal febril (dureri abdominale, febră 38—40°, leucocitoză, polinucleoză), care durează cîteva zile. El recidivează la intervale mai mult sau mai puțin lungi, separate de o stare de perfectă sănătate. De aici numele de *peritonită benignă paroxistică* (Siegal). Nu există eozinofilie sanguină. Boala atinge vîrsta tînără; uneori îmbracă aspect familial. Se pare că ar fi în cauză tot alergia, cu toată lipsa eozinofiliei, a testelor de alergie și eșecul terapiei anti-histaminice.

DIAGNOSTICUL PERITONITELOR CRONICE

Aceste peritonite pot avea o evoluție cronică de la început sau pot fi sechele ale inflamațiilor peritoneale acute, iar alteori urmarea proceselor inflamatoare ale unui organ abdominal.

Peritonitele cu evoluție cronică de la început sînt în majoritatea cazurilor *tuberculoase* și mai rar de altă natură: *carcinomatoză peritoneală, peritonită luetică, pseudotuberculoză peritoneală, ascită inflamatoare idiopatică a tinerelor fete* (Quinque), *peritonita posttraumatică* și cea *de vecinătate a tumorilor* (care este de obicei locală).

În pseudotuberculoza peritoneală se produce o diseminare de noduli asemănători tuberculilor adevărați, provocați de corpi străini (paraziți animali, corpusculi vegetali ajunși în peritoneu în urma unei perforații minime).

Contractura abdominală, semn foarte important în peritonita acută, poate lipsi în forma cronică.

Peritonitele cronice pot îmbrăca aspecte diferite: *exsudative* (ascita cronică), *productive* (tumorale) și *adezive*. Toate aceste aspecte pot fi întîlnite la același bolnav.

Diagnosticul peritonitelor cronice exsudative (a se vedea capitolul ascitei).

Diagnosticul peritonitelor cronice productive. Acesta este mai dificil decît al peritonitelor exsudative.

În primul rînd trebuie avută în vedere *tuberculoza fibro-cazeoasă*, care dă o împăstare a abdomenului cu durere și rezistență la palpare (noduli izolați sau conglomerați, în profunzime), iar la percuție se constată zone alternative, mate și sonore. Bolnavul este febril și are o stare generală precară. Această formă de tuberculoză peritoneală poate fi primitivă sau secundară formei ascitice. Epiploonul tuberculos se îngroașă și se rulează, formînd o tumoare analogă cu aceea obținută experimental la cobai, prin inoculare intraperitoneală de bacili tuberculoși. Această tumoare poate deveni aderentă de ficat, simulînd o hepatomegalie și prezentînd mișcări cu respirația; deosebirea se face prin caracterul neregulat al tumorii și prin marginea ei inferioară, care este groasă și rotundă.

Diagnosticul tuberculozei peritoneale fibro-cazeoase se bazează pe antecedentele bolnavului, evoluție, tabloul clinic și radiologic pulmonar, V.S.H., cutireacția la tuberculină și examenul general. Uneori, precizarea diagnosticului se face prin biopsie, după laparotomie exploratoare.

Printre formele tumorale ale peritonitelor cronice trebuie menționate *reacțiile inflamatoare ale epiploonului*, care se pot observa după o tromboză sau embolie epiploică (Küttner și Schmieden), după pancreatita hemoragică (steatonecroză) și după o operație de hernie, datorită firelor de sutură (tumori Braun).

Îngroșările inflamatoare peritoneale (tuberculoase sau de altă natură) pot să intereseze, în afară de regiunea ileo-cecală și epiploon, și alte regiuni, creînd dificultăți de diagnostic diferențial; ele se pot întîlni în vecinătatea rinichiului, simulînd o tumoare renală, a colonului descendent și flexurii sigmoidiene (ulcerații dizenterice etc.).

Peritonitele cronice localizate, care au ca punct de plecare *organele pelvine feminine*, sînt relativ ușor de diagnosticat. Natura lor poate fi variată (inflamație banală, tuberculoasă, neoplazică), trebuie avut în vedere că orice peritonită pelvină poate fi de natură apendiculară. Anamneza minuțioasă, examenul general și local (după evacuarea intestinului) au o deosebită valoare pentru diagnostic. Se va recurge la clisma baritată și cercetarea hemoragiilor oculte, iar la nevoie se va indica laparotomia exploratoare.

Trebuie subliniat că în vecinătatea tumorilor maligne, și mai ales a *cancerului rectal sus-situat*, se pot forma îngroșări peritoneale inflamatoare, care se resorb după crearea unui anus artificial, permițînd astfel aprecierea dimensiunilor și a operabilității tumorii.

Diagnosticul diferențial al peritonitelor cronice productive trebuie făcut cu:

— *chisturile și tumorile neinflamatoare, mezenterice*, care se deosebesc prin faptul că sînt netede și mobile;

— *tumorile retroperitoneale*; acestea sînt fixe, ca și îngroșările inflamatoare ale peritoneului, dar mai netede și împing organele abdominale înainte, după cum se constată radiologic; ele provoacă tulburări subiective reduse;

— *apendicele epiploice rupte* se prezintă ca tumorete libere în cavitatea abdominală, foarte mobile; uneori însă pot să fie fixate prin aderențe secundare și să provoace fenomene de ileus.

Pentru diagnosticul diferențial cu *echinococoza* și *carcinomatoza peritoneală* și cu *celelalte tumori abdominale* a se vedea capitolul „Diagnosticul ascitei".

Diagnosticul peritonitelor cronice adezive (fibroplastice).

În determinarea proceselor aderențiale peritoneale trebuie suspectate în primul rînd tuberculoza, pentru care pledează antecedentele, sechelele pleurale, slăbirea, starea subfebrilă, V.S.H. accelerată etc.

Peritonita uscată generalizată, întîlnită de obicei la tineri cu semne de impregnație bacilară, se însoțește de dureri difuze și împăstare abdominală. Uneori bolnavul prezintă o diaree continuă, din cauza tuberculozei intestinale concomitente.

Foarte rar, și mai ales la copil, etiologia unei peritonite cronice poate fi *luetică*.

Peritonitele fibroplastice determină tulburări în statica și dinamica abdominală, datorită aderențelor (aglutinări de anse intestinale, compresiuni, strangulații, ileus). Bolnavul acuză dureri difuze abdominale și uneori nevralgii (lombare, sciatice); abdomenul este retractat.

Uneori se pot constata *procese adezive* și *retracții abdominale*, fără ca anamneza să permită a preciza originea lor; ele sînt provocate de procese inflamatoare peritoneale minime. Prezintă importanță îndeosebi retracțiile mezenterice, care pot favoriza apariția volvulusului. Aceste procese retractile peritoneale duc uneori la deplasarea organelor abdominale.

În general, tulburările subiective ale peritonitei adezive se traduc prin dureri, iar cele funcționale prin tulburări de tranzit datorite stenozei sau cudurii. Toate formele de peritonită adezivă se pot însoți de constipație rebelă și accese de vărsături, din cauza obstacolului intestinal.

Procesele peritoneale aderențiale stinse nu se însoțesc de febră și de contractură. Uneori însă, afecțiunea inflamatoare a organului în jurul căruia s-au format aderențele continuă să evolueze. În procesele fibroplastice accentuate abdomenul este excavat, cu rezistență difuză sau parcelară la palpație.

Peritonitele adezive cronice, localizate. Diagnosticul lor se confundă cu cel al perivisceritelor.

Perivisceritele sînt adesea ignorate, deși se întîlnesc frecvent și condiționează suferințe abdominale complexe, al căror diagnostic este dificil. Ele reprezintă o suferință peritoneo-mezentero-epiploică, foarte rar primitivă; tuberculoza intervine în primul rînd, mai rar sifilisul și reumatismul; se poate admite și originea congenitală cînd există brida lui Lane sau membrana lui Jackson. În majoritatea cazurilor perivisceritele sînt secundare unei afecțiuni abdominale (inflamații viscerale diverse, traumatice, postoperatoare), cu caracter activ sau stins.

La baza suferinței seroasei stau infecții mici și atenuate, dar de lungă durată, localizate variat (periapendicular, pericolic drept, perisigmoidian, pelvin, perifrenic etc.).

Sediul cel mai frecvent al proceselor periviscerítice este reprezentat de cele două mari răspîntii abdominale: *colecisto-pancreatico-duodenală* și *ileo-ceco-apendiculo-anexială*.

În perivíscerite suferința, privită funcțional, dinamic, evolutiv, prezintă patru faze succesive: *viscerală*, *periviscerală*, *viscero-periviscerală* și

de difuzare (în ultima fază apar semne de suferință la distanță: hepatică, pancreatică și splenică). Suferința devine, prin complexitatea ei, o suferință a *întregului organism.* Tabloul clinic este polimorf („în mozaic", Hațieganu). Polul superior reprezintă *sediul intoxicației duodenale* (degradare proteică incompletă, polipeptide), iar polul inferior este *sediul intoxicației ileo-colice* (tulburări de digestie cu elaborare de amoniac, corpi fenolici, acizi organici, baze aminate, ca tiramina și triptofanul). Cînd se instalează *infecția*, cu pătrunderea colibacilului în marea circulație, apar suferințe *interdigestive* (duodeno-colecistice, apendiculo-ceco-ovariene) și *cupluri patologice* (sindrom entero-hepatic, entero-renal) sau *sindrom abdominal polivalent*, cu evoluție ciclică și faze de acalmie, la intervale neregulate.

Clinica perivisceritelor este dominată de sindromul dispeptic, manifestat prin triada: grețuri, vărsături și durere. Pe acest fond apar crize dureroase paroxistice, fie cu tablou duodeno-vezicular, fie ileocecal (simulînd perforația) sau difuz, imitînd criza mezenterică vasculară, care se termină printr-un debaclu, urmat de poliurie și emisiuni de gaze.

La acest tablou se adaugă simptome psiho-cerebrale *(nevroză secundară)*, semne *cardio-vasculare* și *sanguine* (acrocianoză, hipotensiune arterială, anemie, leucocitoză cu mononucleoză, extremități reci și umede), *sindrom endocrin*, cu aspect hipertiroidian (palpitații, tremurături) sau hipotiroidian, tulburări genitale (dismenoree, impotență) și semne de *insuficiență suprarenală* (astenie), *fenomene cutanate* (eczemă, urticarie), *umorale* (cloropenie, alcaloză), *sindrom enterorenal* (pielocistită), *enterohepatic* (colecistită, subicter), *entero-pulmonar* (congestii pulmonare), *enteroarticular*, *enteroflebitic*.

Cînd suferința ajunge pluriviscerală, semnele sînt atît de numeroase și variate, încît se pun diagnostice eronate și adesea se intervine, bolnavul făcînd noi aderențe, care îi agravează starea. Adesea abdomenul lui prezintă urmele mai multor laparotomii *(les balafrés)*.

Durerile reprezintă simptomul cel mai constant. Ele sînt de intensitate mijlocie, fără ritmicitate, apărînd de regulă intermitent. Sediul lor este variabil (în raport cu situația topografică a organului afectat), iar zona de iradiere extinsă (abdomen, lombe, coapse și chiar umeri), accentuîndu-se adesea în ortostatism. Durerile nu sînt strict legate de alimentație. Pe fondul dureros continuu apar uneori exacerbări cu localizare veziculară, apendiculară sau renală, însoțite de un meteorism accentuat. Bolnavul poate avea dureri de tracțiune, care se produc mai ales la mișcările corpului (aplecare înainte), la strănut sau tuse și la contracțiile stomacului și intestinului, în raport cu starea lor de vacuitate sau de plenitudine. Dacă unele aderențe discrete și localizate sînt asimptomatice, altele determină un tablou clinic abdominal accentuat, polimorf, care constituie un capitol deosebit de important al patologiei digestive. Uneori criza dureroasă nu are sediu precis, interesînd tot abdomenul.

După sediu, tabloul clinic al perivisceritei prezintă anumite caractere care pot orienta diagnosticul.

În *periviscerita dreaptă superioară* (secundară unei colecistite, ulcer duodenal, pancreatite) durerea este continuă, adesea accentuîndu-se în diferite poziții care mobilizează blocul de anse intestinale aderente.

În periviscerita dreaptă inferioară (ileita cronică, colita dreaptă, apendicita, tiflita) durerea are de obicei o intensitate mică și este continuă sau paroxistică (crize cecale).

În periviscerita dreaptă profundă, care însoțește suferințele metro-anexiale, bolnava acuză adesea dureri mari în etajul abdominal inferior, care iradiază în lombe și în extremitățile inferioare (dureri în cruce).

Perivisceritele jumătății stîngi sînt mai rare, ele însoțind suferințele colonului sigmoid (perisigmoidita) și ale unghiului splenic al colonului (periangulita). Perisigmoidita se manifestă clinic prin sindromul recto-sigmoidian, iar pericolita unghiulară prin dureri intermitente cu sediul la nivelul spațiului al VII-lea intercostal stîng, prin aerocolie blocată și uneori fenomene subocluzive care dispar după debaclul fecal și evacuarea gazelor.

Periviscerita difuză realizează tabloul clinic al unui *sindrom abdominal polivalent* (Hațieganu), la care participă ficatul, colecistul, duodenul, cecul, apendicele.

Palparea constată în procesele periviscerítice o sensibilitate adesea localizată în regiunea paraombilicală stîngă; uneori există o contractură discretă a peretelui abdominal și meteorism local. Este caracteristică în periviscerită proiectarea durerii provocate în altă parte decît în regiunea în care a fost făcută presiunea. Se întîlnește frecvent o durere cu sediul în trei puncte: paraombilical stîng și drept și în punctul solar, care se poate constata apăsînd în același timp aceste puncte cu trei degete (Hațieganu).

Examenul radiologic pune adesea în evidență existența aderențelor. Cînd stomacul este interesat, apare tras spre dreapta și ridicat. Organele deplasate prin aderențe nu se pot reduce sub ecran. Examenul radiologic mai poate descoperi stază duodenală, ileo-cecală, ceco-ascendentă, fixarea anselor, care nu se pot disocia și deformarea conturului intestinal.

Examenul coprologic descoperă scaun de fermentație sau putrefacție și uneori steatoree.

În afară de *complicațiile infecțioase*, datorite trecerii în circulație a germenilor și mai ales a colibacilului, și cele *toxice* prin resorbția produselor intermediare de digestie care determină uneori stări subcomatoase și convulsive, bolnavul poate face *accidente mecanice* (subocluzie, ileus).

Mezenteritele și epiploitele. Ca și perivisceritele, suferințele mezenterului și epiploonului sînt adesea neglijate și ignorate, deși se întîlnesc frecvent în clinică, acordîndu-se de obicei importanță numai segmentelor tubului digestiv.

Orice suferință viscerală sau peritoneală, indiferent de sediu, va interesa, prin intermediul peritoneului, mezenterul și epiploonul. Relațiile intime ale acestor formațiuni anatomice cu plexul solar și mezenteric (superior și inferior) explică extinderea tulburărilor funcționale spre viscere (ficat, splină, pancreas) și spre întreg abdomenul.

Mezenteritele și epiploitele sînt de obicei secundare, suprapunîndu-se unei alte suferințe viscerale, mai ales *digestivă* sau *genitală*.

Descifrarea corespondentului clinic al alterărilor morfologice mezentero-epiploice nu este totdeauna ușoară.

Cele două extremități de implantare — duoden și cec — reprezintă nivelul de la care încep de obicei suferințele mezenterului, la extremitatea

superioară propagîndu-se inflamaţiile de la duoden, stomac şi colecist, iar la extremitatea inferioară, de la cec, apendice, colon ascendent şi organele genitale. Astfel, la tabloul clinic al organopatiei se adaugă suferinţa mezenterică.

Inflamaţiile mezenterice se caracterizează prin tendinţa lor la reacţie plastică şi fibroadezivă (bride, membrane) şi procese retractile (deformări, acolări, deplasări, tracţiuni), care duc la complicaţii mecanice (ileus, subocluzie). Aceste procese au un important răsunet funcţional, tulburînd dinamica şi statica abdominală.

Extinderea inflamaţiei la tot mezenterul va cauza tulburări în resorbţia intestinală (dată fiind bogăţia lui în vase sanguine şi limfatice) şi de biosinteză, cu răsunet mai ales asupra digestiei grăsimilor.

Inflamaţiile mezentero-epiploice pot fi *banale* sau *specifice*, îndeosebi *tuberculoase*. La baza acestor inflamaţii stau mici infecţii atenuate, de lungă durată, cantonate la nivelul celor două mari răspîntii abdominale: *colecisto-duodenală* şi *ileo-ceco-apendiculo-anexială*.

Etio-patogenia suferinţelor epiploice şi perivisceritice cu aspect primitiv este obscură. Apariţia acestor suferinţe este favorizată de terenul cu reacţie importantă fibro-conjunctivă (indivizi care fac uşor cheloide după operaţii, leptosomi, astenici, cu talie subţire şi plată, amfotoni). În aceste forme cu etio-patogenie neclară, filiaţia organ-peritoneu visceral-mezenter-epiploon nu poate fi urmărită. O parte din aceste suferinţe mezentero-epiploice cu caracter primitiv, autonom, sînt de natură bacilară. Mezenterul este uşor receptiv la infecţia tuberculoasă şi de aceea foarte adesea o mezenterită cronică recunoaşte această etiologie. La adult, ea evoluează sub aspectul *retractil localizat* (superior sau inferior), iar la copil se manifestă mai caracteristic sub forma denumită *tabes mezaraic*, în care se constată un abdomen mărit de volum şi steatoree evidentă.

Semnele esenţiale pe care se bazează *diagnosticul epiploitei cronice* sînt:

— durerea cu iradiaţie ombilicală, care apare mai ales la redresarea trunchiului;

— prezenţa unei tumori abdominale;

— datele radiologice (durere la presiune înăuntrul colonului ascendent, coalescenţa flexurii colice drepte).

Aceste semne nu sînt însă caracteristice, avînd numai o valoare de prezumţie.

Epiploita fiind aproape totdeauna secundară, ca şi periviscerítele, se pune problema asociaţiei ei cu o altă leziune viscero-abdominală şi mai ales cu apendicita cronică.

Diagnosticul mezenteritelor, epiploitelor şi periviscerítelor este complex, anatomo-clinic şi funcţional. El se bazează pe antecedente şi examenul clinic complet. Anamneza va insista în special asupra afecţiunilor din cele două mari răspîntii abdominale. Va trebui să se răspundă întrebării de unde pleacă suferinţa periviscerală (boală ulceroasă, colecistită, apendicită, ileotiflită etc.), pentru a aplica un tratament corespunzător.

Examenul clinic trebuie completat cu celelalte explorări (examen radiologic, tubaj duodenal, colecistografie, examen ginecologic etc.).

Diagnosticul diferențial al periviscer itelor. Durererile periviscerifice trebuie deosebite de *durerile nevrotice*; această deosebire este adesea dificilă, deoarece bolnavii cu procese aderențiale abdominale sînt nevrozați din cauza intensității și persistenței durerilor, devenind uneori morfinomani, mai ales dacă intervenția chirurgicală nu reușeșt să le amelioreze suferința. Antecedentele și datele explorărilor complementar vor orienta și vor permite a evita confuzia între o nevroză secundară periviscerítei și o nevroză primitivă.

Ateroscleroza viscerelor abdominale și *hernia liniei albe* pot determina dureri asemănătoare cu acelea din periviscerită. Anamneza, examenul clinic general și local și explorările radiologice vor ajuta diferențierea. În hernia liniei albe durerea locală apare mai ales la presiune, sau cînd bolnavul încearcă să se ridice.

DIAGNOSTICUL SINDROMELOR ABDOMINALE ACUTE PSEUDOCHIRURGICALE (false urgențe)

Afecțiunile medicale cele mai diverse pot să se manifeste brutal printr-un sindrom abdominal acut, care pune uneori medicului și chirurgului probleme de diagnostic foarte grele. În această categorie intră cunoscutele manifestări abdominale din infarctul miocardic, saturnism, tabes, meningită, pneumonia copilului și stările alergice. Mai rar se întîlnesc aceste manifestări abdominale înșelătoare în cursul tetanosului (I. Cataneo și L. Vercillo). Vom sublinia aspectele mai deosebite ale acestei probleme.

A. *SINDROMUL ABDOMINAL AL PURPUREI REUMATOIDE* (Schönlein-Henoch)

În cursul unei purpure reumatoide evidente, manifestările digestive minore (vagi dureri abdominale cu emisiuni de scaune pătate cu sînge), sau prezența unei mari hemoragii intestinale nu pun probleme de diagnostic și deci nici în ceea ce privește oportunitatea intervenției chirurgicale. Alteori însă, tabloul clinic este înșelător, fie că este vorba de crize gastrice, descrise de Chevallier, cu debut brusc, prin vărsături dureroase repetate, cu caracter apos, bilios sau hemoragic, însoțite de o violentă durere epigastrică tabetiformă, fie că sînt în cauză crize intestinale „uscate", unde intensitatea durerii, a vărsăturilor și adesea oprirea materiilor și gazelor sugerează, după caz, una din cele trei mari urgențe abdominale: *apendicita acută*, *ocluzia sus-situată* sau *peritonita prin perforație*. Problema diagnosticului diferențial este delicată, mai ales dacă lipsesc manifestările articulare și renale (sindrom Henoch).

Dacă purpura cutanată lipsește sau este discretă, trebuie căutate peteșiile mai ales la membrele inferioare, unde localizarea lor este frecventă,

sau la coate (mai rar). Chiar în cazul cînd diagnosticul de purpură reumatoidă este evident, problema terapeutică poate fi dificilă, deoarece există uneori veritabile invaginații și perforații pe socoteala plăcilor hemoragice sfacelate, iar alteori peritonite fără perforație (Bertoye a descris asemenea cazuri).

Laparotomia exploratoare se impune dacă se percepe tumoarea de invaginație sau dacă radiografia abdomenului, fără preparație, arată existența pneumoperitoneului.

B. *SINDROMUL ABDOMINAL ACUT AL PORFIRIEI IDIOPATICE*

Acest sindrom constituie una din manifestările cele mai frecvente ale porfiriei idiopatice, care este departe de a fi excepțională.

Sindromul se caracterizează prin dureri abdominale, vărsături și constipație. Debutul poate fi brutal, dar cel mai adesea există un prodrom manifestat prin iritabilitate, neliniște și tulburări gastro-intestinale banale, cu tendință la constipație. Mai rar se întîlnesc dureri lombare, crampe musculare sau tulburări vizuale, care pot merge pînă la amauroză trecătoare.

Durerile abdominale sînt bruște și foarte violente. Localizarea lor este variată (periombilicală, epigastrică, laterală, stîngă sau dreaptă, iar uneori dorsală sau vezicală, cu iradiație spre organele genitale externe). Există totdeauna vărsături a căror abundență poate determina o hipocloremie cu hiperazotemie moderată. Constipația rebelă, care poate dura mai multe zile, se însoțește adesea de oprirea gazelor. Uneori criza abdominală este precedată sau urmată de o diaree care poate fi sanguinolentă. Febra (38—38,5°), tahicardia, leucocitoza moderată și oliguria sînt aproape totdeauna prezente. Sînt de asemenea frecvente tulburările vasomotoare și secretoare: spasme ale arterelor retiniene, hiperpulsatilitate arterială, sudori abundente. Uneori se întîlnește un subicter (excepțional icter franc), tabloul clinic prezentînd aspectul colicii hepatice (H. Bénard și colaboratorii).

Cu toată această bogăție de simptome, în marea majoritate a cazurilor lipsesc semnele abdominale obiective: apărarea musculară (excepțional, Roth a constatat o apărare difuză), peristaltismul sau imobilitatea respiratoare a abdomenului.

Examenul radiologic poate arăta imagini variabile (de obicei se observă dilatația colonului și spasme ale intestinului subțire); uneori se observă niveluri lichidiene intestinale.

Durata crizei abdominale este variabilă (ore, zile sau chiar săptămîni). Accesul dureros poate fi unic; adesea el se repetă cu aceleași caractere, după intervale mai mult sau mai puțin lungi, în timpul cărora bolnavul se simte bine.

Erorile de diagnostic sînt frecvente. Ele duc adesea la intervenții chirurgicale care nu descoperă nici o leziune. Uneori bolnavului i se face apendicectomie (Bénard și Gajdos). Cazul lui Gothron și Ellinger este foarte instructiv: s-a pus diagnosticul de apendicită la vîrsta de 19 ani, de peritonită bacilară la 23 de ani și de litiază renală la 28 de ani, înainte de a se recunoaște natura exactă a sindromului abdominal. Bolnavul lui Watson a

suferit 10 laparotomii exploratoare (!!). Diagnosticul poate fi totuși uneori ușor. Comportarea nevrotică a bolnavului, tendința la exagerare și mai ales absența semnelor obiective abdominale atrag adesea atenția. Aspectul urinii poate fi revelator. Ea are o culoare roșie închis, datorită uroporfirinei; uneori culoarea urinii este normală în momentul emisiunii și nu devine roșie decît sub acțiunea luminii sau încălzirii (în acest caz ea conține porfibilinogen, care este precursorul incolor al uroporfirinei). În orice caz, analiza chimică a urinii aduce certitudinea diagnosticului, deoarece prezența porfibilinogenului sau a uroporfirinei este patognomonică; cercetarea acestor două substanțe pirolice este ușoară, realizabilă în cîteva ore (prin precipitare sau spectroscopic).

C. *PERIARTERITA NODOASĂ*
(boala lui Kussmaul)

Această boală, al cărei diagnostic este dificil chiar cînd tabloul ei clinic este polisimptomatic, este și mai greu de recunoscut cînd se manifestă prin sindromul abdominal dureros solitar, eventualitate frecventă, mai ales în prima perioadă a bolii.

Sindromul abdominal poate să se prezinte sub aspecte variate. După Roux, se poate întîlni:

— un sindrom vezicular;

— un sindrom dureros asociat cu simptome gastrice și uneori cu hematemeză sau melenă;

— un sindrom dureros evocînd ocluzia sau perforația;

— un sindrom dureros legat de o hemoragie pancreatică sau o leziune apendiculară;

— un sindrom dizenteriform.

Aceste diverse sindrome nu sînt izolate, ci fac parte în realitate dintr-un tablou mult mai difuz, sau pot constitui un episod al bolii, care prin acuitatea și predominanța sa poate da în mod trecător tabloului clinic o notă digestivă pe prim plan (Nicaud).

Erorile de diagnostic sînt frecvente. Durerile abdominale intense, cu debut brusc, însoțite, după caz, de temperatură ridicată, vărsături, apărare musculară, diaree, melenă, icter, sugerează apendicita, perforația gastrică sau intestinală, ocluzia, pancreatita acută, ducînd adesea la intervenții chirurgicale de urgență, așa cum s-a întîmplat la 4 bolnavi ai lui Friedberg și Gross, și în observațiile lui Roux, Singer și Spiegel.

Diagnosticul formei abdominale a bolii lui Kussmaul este extrem de dificil, chiar cînd se ține seamă de această posibilitate. Nodozitățile cutanate, al căror studiu histologic aduce certitudinea diagnosticului, pot lipsi și uneori numai în cursul intervenției chirurgicale se precizează natura bolii, grație descoperirii nodulilor periarteritici la nivelul organelor abdominale.

Trebuie menționat că periarterita nodoasă poate coexista cu o porfirie idiopatică (observația lui Lundquist și a lui Bénard, Gracin și Grüner).

D. *HIPERLIPEMIA ESENȚIALĂ*

Aceasta este o boală familială rară, care poate simula abdomenul chirurgical, determinînd intervenții de urgență inutile. Movitt, Sherwood și Epstein au reușit să adune în anul 1951 numai 17 cazuri publicate în literatură; de atunci au mai fost raportate încă 10. H. Bénard și colaboratorii săi au publicat recent o observație.

Boala este caracterizată printr-o hiperlipemie (grăsimi neutre și colesterol), adesea foarte importantă (50 g‰ lipide sau mai mult), din care cauză plasma are un aspect lactescent. Boala poate rămîne clinic latentă; adesea însă se constată hepatomegalie, splenomegalie, xantoame cutanate, retinită lipemică și dureri abdominale, care sînt variabile ca intensitate și sediu și se pot însoți de vărsături, apărare musculară, febră și stare de colaps. Bolnavul lui Bloomfield și Shenson a fost operat cu diagnosticul de apendicită acută, iar în cazul observat de Holt, Aylward și Timbres, diagnosticul preoperator a fost de pancreatită acută, dar la intervenție s-a constatat completa integritate a organelor abdominale. Deci, în fața tabloului clinic al unei crize dureroase abdominale trebuie avută în vedere și posibilitatea existenței unei hiperlipemii esențiale, al cărei diagnostic este confirmat de aspectul plasmei sanguine.

E. *SINDROMUL ABDOMINAL AL BOLII PERIODICE*

Diagnosticul acestui sindrom curios, care din bibliografia consultată nu a fost semnalat la noi, se bazează pe caracterul familial, antecedentele artralgice (la genunchi, pumni, gleznă), pe episoadele dureroase abdominale, repetate în trecut, și pe evoluția favorabilă spontană (argument complementar).

Crizele dureroase abdominale constituie una din manifestările esențiale ale bolii numite de Reimann (1948) boala periodică. Primele observații în Franța sînt ale lui Cattan și Mamou.

Asocierea sau intricarea acestor crize dureroase abdominale cu episoade artralgice și accese pseudopaludice permit diagnosticul destul de ușor la persoanele predispuse.

Manifestările abdominale pot fi izolate în aparență și caracterul lor, adesea dramatic, a dus la intervenții repetate într-o mare proporție din cazurile cunoscute. Astfel, la bolnavul lui Bariéty și colaboratorii s-a intervenit de două ori inutil, bănuindu-se apendicita acută și ulcerul gastric perforat, iar în cazul lui Cattan s-a intervenit de patru ori.

Tabloul clinic brutal al bolii seamănă cu al unei apendicite acute, al unei ocluzii sau perforații gastrice, atît în ceea ce privește localizarea și caracterele semnelor fizice, cît și intensitatea semnelor generale (febră, leucocitoză și polinucleoză, care sînt întîlnite frecvent în cursul episoadelor acute). La intervenție, chirurgul nu constată vreo leziune organică, ci numai o vasodilatație peritoneală. Reapariția ulterioară a crizelor identice confirmă inutilitatea operației anterioare.

Siguier şi Zara au semnalat două intervenţii pe regiunea coledoco-duodenală, fără rezultat, la o bolnavă, şi intervenţii repetate la patru copii aparţinînd aceleiaşi familii. Existenţa în antecedente a crizelor abdominale acute, apărute la intervale destul de regulate şi vindecate spontan, a permis lui Ferrand şi Wildocher să se abţină de la operaţie la un bolnav, cu tot aspectul pseudoperitoneal pe care-l prezenta acesta.

După 1—2 zile de la declanşarea crizei abdominale, totul reintră în ordine în mod spontan: durerea se estompează, tranzitul intestinal se restabileşte şi starea generală se remontează. Radiologia nu descoperă nici un element patologic în cursul crizei (niveluri hidro-aerice etc.).

Sarles şi Bernard, constatînd la un bolnav în timpul crizei, prin peritoneoscopie, o intensă vasodilataţie peritoneală, predominantă în aria dureroasă (care a dispărut după criză), au administrat exclusiv dihidroergotamină, apoi hexametoniu, care par a fi avut o acţiune sedativă reală. Diagnosticul s-a pus pe baza acceselor dureroase abdominale însoţite de febră, starea generală neafectată, ineficacitatea cortizonului şi absenţa oricărei cauze evidente, cu toată explorarea completă. Prin analogie cu migrena, autorii au admis că vasodilataţia ar explica durerea, fiind probabil ca şi celelalte localizări ale bolii să stea sub dependenţa acestei vasodilataţii regionale, fie direct (artralgiile, edemele cutanate), fie în urma leziunilor consecutive repetiţiei perturbărilor circulatoare (leziunile renale). Febra nu a fost influenţată de cele două medicamente administrate, deci, în ipoteza că ea are aceeaşi cauză ca şi durerile, mecanismul ei de producere este diferit. Cattan nu a observat însă congestie peritoneală în criză şi nu a avut rezultate cu dihidroergotamina. Se poate ca la unii bolnavi sediul principal al procesului patologic să fie în muşchii peretelui abdominal, iar la alţii în seroasa peritoneală.

Documentele anatomice sînt încă foarte rare în boala periodică, pe care Mamou şi Maret au propus să o numească *epanalepsie*, termen care, după aceşti autori, pare să corespundă mai bine cu caracterul paroxistic, neregulat şi interminabil al acestei boli.

Examenele histologice au fost făcute pe piese prelevate în cursul intervenţiilor chirurgicale sau pe fragmente bioptice. Leziunile constatate aparţin formelor de debut sau necomplicate ale bolii. Lipsesc date precise în ceea ce priveşte formele complicate şi mortale. Leziunea iniţială este vasculară, fluxionară (vasodilataţie, edem şi exsudat); procesul fluxionar interesează îndeosebi seroasele (în primul rînd peritoneul, apoi sinoviala articulară, pleura, pericardul şi vaginala); meningele nu par a fi implicate. După stadiul vascular fluxionar, apar infiltrate cu celule mononucleare (limfocite, monocite), ceea ce ar sugera existenţa unui proces iritativ neinfecţios. Examenele histologice renale arată leziuni de amiloidoză, de nefrită cronică, infarcte renale şi hematoame perirenale.

Observaţia lui Mamou şi Maret a prezentat ca particularităţi clinice o pericardită lichidiană, determinări renale, suprarenale şi testiculare şi o insuficienţă cardiacă terminală.

Tulburările umorale şi imunologice constatate de Benhamou (modificări electroforetice, hiper-α-globulinemie, hiper-γ-globulinemie, hiperfibri-

nemie, creşterea antistreptolizinelor O, testul lui Coombs direct şi indirect, uneori pozitiv) ar fi dovezi ale şocurilor violente produse în timpul crizelor, care duc la leziuni ireversibile. Complicaţiile renale şi arteriale apropie această boală cronică, cu episoade recidivante, de periarterita nodoasă, reprezentînd, ca şi aceasta, o boală a colagenului. Benhamou şi colaboratorii săi au raportat observaţiile a două fete, cu boală periodică tipică asociată cu o periarterită nodoasă, verificată prin biopsie cutanată.

F. *EPILEPSIA ABDOMINALĂ*

Dacă prezenţa fenomenelor dureroase abdominale în cursul unor crize epileptice a fost semnalată încă de Morgagni (1769), *sindromul abdominal izolat*, constituind un echivalent visceral al bolii comiţiale, este de observaţie mai recentă. Epilepsia abdominală, întrevăzută de Gée şi descrisă prima dată de Féré (1896), nu a fost sistematic descrisă decît în ultimii ani. Klingman şi colaboratorii au publicat, în 1941, observaţiile a 9 copii la care electroencefalografia a permis a raporta la epilepsie crizele dureroase abdominale paroxistice constatate. La adult, Moore (1945) a studiat 6 cazuri asemănătoare, iar recent David, Hecaen şi Constans au relatat încă o observaţie. Într-o revistă generală, Jay a făcut o punere la punct a aspectelor clinice şi patogenice ale epilepsiei abdominale.

Criza dureroasă apare brusc, în plină sănătate, fără o cauză aparentă şi este de la început intensă. Sediul durerii este variabil: epigastric, hipocondrul drept, periombilical, în cadranul inferior stîng sau drept, iar uneori difuz. Accesul dureros este adesea însoţit de greaţă, vărsături, paloare, transpiraţii şi anxietate. Pierderea fecalelor, mişcările clonice ale muşchilor abdominali şi mişcările de mestecare, care au mare valoare diagnostică, nu se observă decît rar. Durata crizei variază de la cîteva secunde la mai multe ore sau chiar zile. Terminarea ei este la fel de bruscă ca şi începutul. Recidivele apar, de regulă şi de obicei, sub aceeaşi formă.

Erorile de diagnostic în epilepsia abdominală sînt numeroase şi duc uneori la intervenţii chirurgicale inutile (apendicectomie la bolnavul lui Moore) şi supărătoare (bolnavii cu tumori cerebrale, Wechsler).

Diagnosticul se bazează pe absenţa unei afecţiuni organice abdominale, pe existenţa în antecedente a crizelor dureroase asemănătoare sau a manifestărilor comiţiale minore (mişcări clonice, obnubilare trecătoare, micţiuni involuntare etc.), pe particularităţile crizei dureroase abdominale (contracţii clonice ale muşchilor abdominali sau ai coapsei, fenomene vasomotoare, mişcări de mestecare), pe prezenţa unei leziuni epileptogene, descoperită de un examen neurologic minuţios (în observaţia lui David şi a colaboratorilor era în cauză un anevrism arterio-venos temporal stîng), pe electroencefalogramă care pune, teoretic, în evidenţă o disritmie cerebrală (totuşi, chiar în epilepsia clasică, electroencefalograma poate fi normală) şi pe efectul favorabil al terapiei anticonvulsivante.

G. *CRIZA GASTRICĂ TABETICĂ*

Printre manifestările viscerale ale tabesului, crizele gastrice sînt cele mai frecvent întîlnite, ele reprezentînd 30% din aceste manifestări, în general. Astăzi au devenit rare datorită măsurilor curativo-profilactice luate pe scară socială contra sifilisului.

Diagnosticul pozitiv al crizei gastrice tabetice se bazează pe caracterele ei clinice, pe antecedentele bolnavului şi pe semnele asociate de neurolues.

În formele tipice, care apar la un tabetic evident, diagnosticul este uşor. El întîmpină dificultăţi în formele fruste sau cînd criza gastrică apare ca o manifestare iniţială a tabesului.

De obicei, criza constituie un semn de debut al bolii, uneori chiar poate exista cîtva timp ca unică manifestare a sclerozei cordoanelor medulare posterioare (tabes monosimptomatic); rareori, criza apare pentru prima dată la un tabetic evident. Uneori, criza gastrică poate preceda simptomele de tabes cu 10–15 ani. Acest fapt are o deosebită importanţă pentru evitarea erorilor de diagnostic; el trebuie avut în vedere în faţa unui bolnav care prezintă un sindrom gastralgic, însoţit de vărsături incoercibile, fără modificări ale reflexelor.

Diagnosticul crizei gastrice tabetice se bazează pe *caracterul paroxistic, brutal, inopinat, brusc al debutului şi terminării ei* (rareori există un prodrom manifestat prin indispoziţie generală şi oboseală), *pe violenţa simptomelor dureroase, vomitive şi astenice, care dispar complet o dată criza trecută* (funcţia gastrică se normalizează).

În perioada de stare trei simptome cardinale orientează diagnosticul: *durerile, vărsăturile şi o profundă atingere a stării generale.*

Durerile au sediu epigastric şi în hipocondrul stîng. Ele iradiază în spate, mai ales către omoplatul stîng, la baza toracelui şi chiar în lombe, avînd caracter constrictiv, în centură. Intensitatea lor este atroce, extremă, bolnavul întrebuinţînd imaginile cele mai variate pentru a le caracteriza (sfredelire, arsură, ruptură etc.). Pentru a atenua durerea, el ia diferite poziţii (uneori bizare), dar fără folos.

Vărsăturile sînt la început alimentare, dacă bolnavul este surprins în plină digestie; ele devin apoi mucoase, gleroase, mai mult sau mai puţin bilioase şi se repetă des, căpătînd caracter incoercibil. Intoleranţa gastrică este absolută. Cu toată lipsa ingestiei alimentare, uneori bolnavul nesuportînd nici o picătură de lichid, vărsăturile sînt abundente, din cauza hipersecreţiei gastrice. Uneori însă, secreţia gastrică se epuizează (vărsăturile „uscate“, Fournier), bolnavul prezentînd doar eforturi expulzive. El poate avea, în intervalul dintre crizele vomitive, sughiţuri şi eructaţii care-i tulbură liniştea relativă din aceste momente.

Profunda atingere a stării generale se manifestă printr-o depresiune nervoasă extremă, stupoare accentuată şi uneori stare de colaps.

Examenul obiectiv în cursul crizei descoperă un abdomen retractat, dur, uneori cu hiperestezie cutanată (superficială), care contrastează cu hipoestezia profundă (absenţa durerii epigastrice la palparea profundă a plexului solar); hiperestezia cutanată se întinde pînă spre peretele lateral toracic.

Pulsul este regulat, dar accelerat. Tensiunea arterială uneori este foarte ridicată. Temperatura este normală. Faciesul în criză este palid, tras, cu orbite excavate, ochi înfundați. Pupilele, care de obicei sînt miotice, uneori se dilată în mod bizar. Se constată oligurie, hipoclorurie (din cauza vărsăturilor) și adesea prezența acetonei în urină.

Examenul sucului gastric poate arăta hiperclorhidrie, hipoclorhidrie sau chiar achilie (fiecare bolnav își face criza după starea anterioară a stomacului său, H. de Balzac). De obicei bolnavul este constipat.

În cursul crizei, examenul radiologic poate descoperi un spasm piloric (Matthes).

Sfîrșitul crizei este la fel de brusc ca și începutul. Durata ei este de cîteva ore sau cîteva zile, uneori fiind vorba de o adevărată stare de rău gastric (în aceste cazuri, de obicei intensitatea crizei se micșorează noaptea).

Este importantă pentru diagnostic *absența completă a tulburărilor digestive între crize*. Crizele se repetă la intervale neregulate, ele avînd tendința a se apropia și a dura mai mult, pe măsură ce tabesul progresează. Uneori însă ele se răresc și chiar dispar.

Intensitatea crizelor variază după caz; ele pot fi ușoare, atenuate, grave sau violente.

Diagnosticul formelor fruste, atipice și asociate. În afară de forma tipică (vago-simpatică), există forme anormale.

În *formele fruste* criza poate îmbrăca aspecte variate:

— *Dureros (gastralgic)* pur, predominant simpaticoton; pulsul este foarte accelerat, tensiunea arterială poate crește mult (22—25 cm Hg), uneori atingînd dublul normalului (Pal). În această formă pot apărea dureri anginoase.

— *Vomitiv* (predominant vagoton), fără durere, cu hipersecreție gastrică mare, hiperaciditate, sialoree, puls normal sau bradicardic, tensiunea arterială normală sau coborîtă și tulburări umorale secundare (cloropenie, hiperazotemie, acetonemie).

— *Algid.*

Formele atipice se pot manifesta prin *flatulență* și aerofagie (eructații sonore, borborisme continue, abdomen foarte balonat), *bulimie* (cu toate durerile atroce), *gastroragii* cu hematemeză și melenă (crizele negre, Fournier), determinate de eforturile de vărsături, ruptură de vase sclercase sau de asocierea cu ulcerul gastric.

Forma flatulentă este mai rar întîlnită; uneori criza îmbracă tipul *enteralgic*.

În *formele asociate* poate coexista o afecțiune organică sau funcțională gastrică (ulcer, cancer, gastrită alcoolică sau medicamentoasă, datorită mai ales abuzului de morfină), sau a colonului (diaree alternată cu constipație), iar uneori o nevroză (manifestări convulsive, țipete, poliurie).

Diagnosticul etiologic se bazează pe existența sifilisului în antecedente, semnele coexistente de tabes (semnul lui Westphal, Romberg, Argyll Robertson; anestezia nervului cubital, dureri fulgurante, artropatie; crize laringiene, vezicale, clitoridiene; tulburări de potență etc.), puncția lombară (limfocitoză, albuminoza lichidului cefalorahidian) și reac-

ţia Bordet-Wassermann pozitivă în sînge, uneori. Totuşi, uneori semnele clasice principale ale tabesului pot lipsi.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu:

— intoxicaţiile;

— vărsăturile morfinice şi uremice;

— la femeie, cu vărsăturile incoercibile ale sarcinii (uneori poate fi o asociaţie) şi vărsăturile isterice;

— cu ulcerul şi cancerul gastric; cînd persistă tulburări dispeptice între crize, trebuie bănuită existenţa unei gastropatii asociate (boală ulceroasă, gastrită); examenele radiologice sînt necesare totdeauna, ca şi celelalte explorări complementare, digestive;

— *nevralgia intercostală*, primitivă sau datorită unui *herpes zoster*, nu se însoţeşte de vărsături şi astenie; în plus, se constată dureri în punctele lui Valleix.

Diagnosticul diferenţial mai trebuie făcut cu *colica hepatică*, *nefretică*, *saturnină*, *intestinală*, *cu peritonita prin perforaţie*, *pancreatita hemoragică*, *sindromul pancreatico-solar al lui Chauffard* (cancerul capului pancreatic), *cu aortita abdominală şi crizele abdominale din purpură şi boala lui Addison*. Se cunosc cazuri care au suferit intervenţii repetate, fiind luate drept urgenţe chirurgicale.

Anamneza, antecedentele, semnele asociate şi explorările complementare vor permite eliminarea acestora (a se vedea diagnosticul lor la capitolele respective).

DIAGNOSTICUL ILEUSULUI

Ileusul reprezintă un sindrom care apare ca un accident necesar sau întîmplător în evoluţia unor afecţiuni multiple şi variate. O dată pus diagnosticul de ileus, trebuie precizate sediul, cauza şi mecanismul lui de producere, aceste elemente condiţionînd atitudinea terapeutică.

DIAGNOSTICUL DE SINDROM

Diagnosticul ileusului se bazează pe tabloul lui clinic. Acesta se traduce prin retenţia completă a conţinutului intestinal (materii fecale şi gaze), însoţită de alterarea stării generale, în raport cu durata şi mecanismul de producere a ileusului.

Staza conţinutului intestinal duce pînă la urmă la vărsăturile numite impropriu fecaloide, deoarece ele se întîlnesc şi în ocluziile intestinului subţire (aspectul pur fecaloid al vărsăturilor se constată numai în fistula gastrocolică, la simulanţi şi pitiatici).

Vărsăturile din ileus sînt la început formate din conţinut gastric, mai tîrziu căpătînd un miros fecaloid şi un gust respingător (acest miros este datorit putrefacţiei substanţelor proteice din lichidul de stază intestinală, unde acest proces apare rapid). Dacă se face bolnavului o spălătură gastrică, se poate obţine acest lichid fetid înainte să apară vărsătura (conţinu-

tul stomacului iese prin sondă înainte de spălătură). Vărsătura depășește cu mult cantitatea de lichide ingerate, datorită secreției gastro-intestinale reflexe, resorbția fiind totodată micșorată.

Ulterior apar meteorism de stază, precum și garguimente zgomotoase în ansele meteorizate. Ansele pline de lichid pot cădea pe părțile laterale ale abdomenului, simulînd ascita, care se deosebește însă prin absența clapotajului.

Meteorismul intestinal accentuat este în mare parte datorit înghițirii de aer în timpul inspirației; această înghițire pare a fi condiționată de paralizia sfincterelor digestive superioare în cursul ocluziei.

Dacă distensia din ileusul mecanic este suficient de mare, colicile intestinale și hiperperistaltismul încetează, iar vărsăturile active se opresc. Urmează regurgitații, fără efort, și o sensibilitate abdominală generalizată, fără contractură. Acest tablou clinic indică dezvoltarea fazei de decompensare a ileusului.

Sindromul umoral al ileusului mecanic se traduce prin hemoconcentrație (exhemie plasmatică), hipocloremie (datorită vărsăturilor și cloropexiei locale), hiperazotemie, hipoproteinemie, hipokaliemie, hipocalcemie și scăderea bazelor bicarbonatate.

DIAGNOSTICUL ETIO-PATOGENIC

O dată pus diagnosticul de ileus, trebuie rezolvată problema cauzei și mecanismului de producere a acestuia: dacă este un ileus *mecanic* sau unul *funcțional*, iar în primul caz dacă este vorba de o *ocluzie simplă*, *obstrucție*, *compresiune* sau o *strangulare*, întrebare care, pentru motive terapeutice, necesită un răspuns imediat, deoarece mai tîrziu deosebirile între diferitele forme de ileus se șterg și apar semne de iritație peritoneală.

Diagnosticul formei etio-patogenice a ileusului este adesea dificil. El se bazează pe antecedente, examenul clinic și radiologic și pe semnele asociate (tumoare, aderențe etc.). Dacă bolnavul este examinat într-un stadiu avansat, în care se șterg deosebirile dintre diferitele aspecte clinice, trebuie acordată o mare importanță anamnezei și avute în vedere toate ipotezele etiologice.

Din punct de vedere *fiziopatologic*, ileusul poate fi *mecanic* sau *funcțional*.

1. *I l e u s u l   m e c a n i c* este cauzat de variate procese anatomice (obstacole *extrinseci* și *intrinseci*).

Mecanismele obișnuite de producere sînt:

a) *ocluzia*, care constituie faza avansată a unui proces stenozant plecat de la peretele intestinal (tumoare, cicatrice);

b) *obstrucția*, în acest caz obstacolul mecanic avînd rol obturator (calcul biliar, ghem de ascarizi, scibale acumulate sau conglomerate de substanțe medicamentoase ingerate ca: sulfat de bariu, *bolus alba*, calciu, săruri de fier etc.);

c) *compresiunea* prin tumori abdominale, bride, aderențe (postoperatoare sau postperitonitice) (fig. 26);

d) *strangularea* prin încarcerare herniară, volvulus sau invaginație; încarcerarea poate avea loc în orificii herniare *externe* (inghinal, crural,

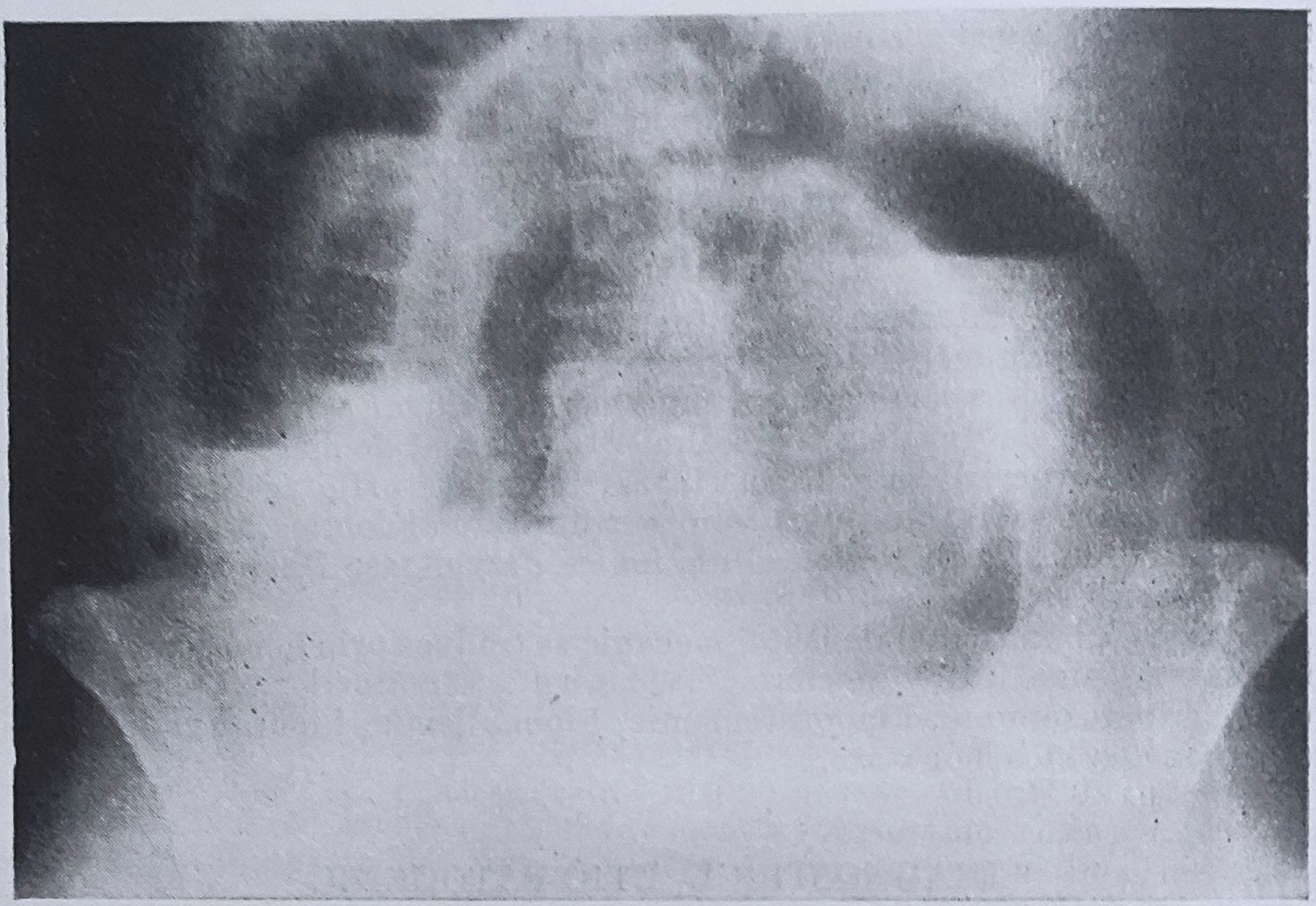


Fig. 26. — N. M., 55 de ani. Ocluzie intestinală prin periviscerită. Imagini hidroaerice generalizate (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila").

ombilical, epigastric) sau *interne* (hiatus diafragmatic, bursa omentală, subcecală, intramezenterică, sub mușchiul lui Treitz, intraaderențial).

Printre cauzele foarte rare de ileus mecanic trebuie menționată *dezvoltarea anormală a diverticulului lui Meckel* și *endometrioza* localizată mai ales la sigmoid. Pentru endometrioză pledează concomitența simptomelor intestinale cu perioada menstruală.

Din cauza interesării vaselor, tabloul clinic al ileusului prin strangulare este mult mai grav decît al celui prin ocluzie, obstrucție și compresiune.

2. *Ileusul funcțional, dinamic*, poate fi paralitic sau spastic.

a) *Ileusul paralitic* are cauze variate:

— *peritonită* (face parte din fenomenele tardive ale acesteia, apărînd mai ales în formele generalizate și mai rar în peritonita localizată; diagnosticul se bazează pe asociația semnelor de ileus cu acelea ale peritonitei);

— *embolie* sau *tromboză mezenterică* (vasele intestinale, deși prezintă anastomoze, se comportă ca și cînd ar fi terminale);

— *stări toxiinfecțioase*;

— *cauze reflexe*:

— colica litiazică (biliară, urinară);

— obstrucția acută apendiculară, a canalului pancreatic, a veziculelor seminale;

— torsiunea organelor pediculate, strangulările herniare;
— fracturi costale sau vertebrale, strivirea testiculilor;
— embolia pulmonară, infarctul miocardic, pancreatita acută, hematomul retroperitoneal;
— *postoperator* (uneori ileusul postoperator poate avea parțial un substrat spastic, după cum se poate constata la laparotomie);
— *boli ale măduvei spinării*;
— *anoxie acută severă* (pneumonie), *hipokaliemie* (cu alcaloză mai ales), *deficit accentuat de sare*; este grupul *ileusului metabolic*.

Adesea, în spatele unui ileus paralitic trebuie căutată *colica viscerală* sau *peritonita*.

Ileusul paralitic, dînd naștere la tulburări grave de circulație și uneori la alterări locale, determină un tablou clinic asemănător cu al ileusului prin strangulare.

b) *Ileusul spastic* este mult mai rar ca precedentul; el se poate întîlni în:
— leziuni mezenterice;
— saturnism, porfirie acută, uremie (ileus metabolic);
— tabes;
— accidente alergice;
— corpi străini în intestin (calcul biliar, ascarizi), spasmul completînd factorul mecanic obstructiv.

Uneori, în stările postdizenterice se observă un ileus recidivant, a cărui natură spastică este demonstrată de examenul radiologic și de proba terapeutică (cedează la atropină).

DIAGNOSTICUL ILEUSULUI MECANIC

1. ILEUSUL PRIN OCLUZIE, OBSTRUCȚIE ȘI COMPRESIUNE

Acesta poate avea cauze multiple, al căror diagnostic se bazează pe antecedente, evoluție, tabloul clinic și semnele radiologice.

Stenoza intestinală. Pentru ca procesul de stenoză să provoace manifestări clinice, trebuie să fie destul de accentuat. Acest proces poate trece mult timp neobservat, dezlănțuind brusc un ileus acut, provocat printr-un conținut intestinal mai voluminos, așa cum se întîmplă adesea în cancerul rectal. Tabloul clinic este cu atît mai grav, cu cît ocluzia este situată mai sus.

De obicei, anamneza în stenoza cronică intestinală indică o evoluție de lungă durată. În majoritatea cazurilor, diagnosticul sindromului de stenoză cronică se bazează pe tabloul clinic, reprezentat prin:
— peristaltism intermitent, palpabil și vizibil (la persoanele cu peretele abdominal subțire), într-o regiune a abdomenului, mereu aceeași, traducînd eforturile intestinului pentru a învinge obstacolul;
— rigiditate intestinală deasupra stenozei (supraîncărcarea și hipertrofia ansei situată la acest nivel); peristaltica normală, care se poate observa la persoanele cu perete abdominal subțire și destins, se deosebește de cea patologică, prin faptul că nu este fixă și lipsesc semnele de rigiditate ale unei anse intestinale;

— absenţa contracturii abdominale (la început, cînd încă nu a apărut iritaţia peritoneală);

— prezenţa zgomotelor intestinale (simultane cu mişcările peristaltice), care se repetă din timp în timp, fiind datorite evacuării prin stenoză a conţinutului intestinal stagnant;

— crize dureroase puternice sub formă de colici (caracter ondulant), care apar o dată cu mişcările peristaltice şi zgomotele intestinale;

— meteorism, care cuprinde iniţial ansa situată imediat deasupra stenozei şi care poate să se extindă la tot intestinul supraiacent acesteia, cînd stenoza este strînsă (meteorism de stază); meteorismul central corespunde intestinului subţire, iar cel simetric, drept şi stîng, colonului;

— senzaţie de plenitudine, eructaţii, anorexie şi uneori vărsături;

— modificări ale scaunului: cînd stenoza este joasă, provoacă o constipaţie rebelă; scaunele spontane prezintă caracter de stenoză (calibru mic, formă de creion sau măslină, iar pe alocuri au uneori la mijloc un şanţ care reprezintă amprenta stenozei; totuşi, fecalele de calibru mic nu indică totdeauna o stenoză organică, ci adesea o constipaţie spastică proctogenă). Cînd intestinul are ulceraţii, apar în scaun sînge, mucozităţi şi ţesuturi sfacelate. Uneori stenozele intestinale pot provoca diaree sau alternanţă de diaree şi constipaţie, datorită inflamaţiei mucoasei intestinului deasupra stenozei, prin staza fecală.

Semnele de stenoză expuse mai sus pot evolua diferit, după felul obstacolului: ele persistă multă vreme, fără a progresa, în stenozele determinate de peritonitele cronice, sau se accentuează, ajungînd la ocluzie în stenozele intestinale cu evoluţie progresivă.

Simptome similare celor din stenoză se pot găsi în unele forme de ileus prin strangulaţie (hernii încarcerate treptat); de aceea suspiciunea de stenoză cere examinarea cu atenţie a tuturor orificiilor herniare.

Explorarea radiologică permite precizarea sediului stenozei (examen după ingestie de bariu sau după clismă opacă). Examenul radioscopic direct arată imagini de nivel, hidro-aerice, etajate, ca tuburile de orgă, în ansele meteorizate; aceste imagini nu se observă numai în stenozele cronice, ci şi în majoritatea formelor de ileus, apărut mai ales brusc. Imaginile de nivel constituie unul din semnele cele mai importante pentru diagnosticul ocluziilor şi parezelor intestinale. Comprimînd abdomenul sub ecran, se poate vedea dacă ansa intestinală este fixată şi dacă există o tumoare (imagine lacunară). Pentru stenozele colonului, în special distale, se va prefera irigoscopia, deoarece dă rezultate mai sigure şi nu produce greaţă, care agravează semnele de stenoză.

Examenele radiologice actuale, care dau detalii asupra reliefului mucoasei colonului, şi utilizarea pituitrinei permit evitarea erorilor de diagnostic (spasmele pot simula defecte de umplere sau stenoze prin compresiune extrinsecă).

Diagnosticul radiologic în stenozele tumorale ale intestinului gros întîmpină uneori dificultăţi. Metoda Fischer permite o bună examinare: se urmăreşte sub ecran umplerea colonului prin clismă baritată, apoi, îndată după umplere, se lasă să pătrundă aer, care făcîndu-şi drum prin substanţa opacă ocupă golurile lăsate de bariu. În acest mod, examinînd

bolnavul în diferite incidențe, se pot evidenția contururile intestinului insuflat, în cazurile în care clisma baritată simplă ar induce în eroare simulînd o imagine lacunară.

O dată pus diagnosticul de stenoză intestinală, trebuie precizată natura ei. Pentru aceasta se va recurge la anamneză, examenul clinic și explorările complementare.

În etiologia unei ocluzii prin stenoză a intestinului trebuie căutate:

— cancerul;

— tuberculoza (cicatrice după ulcerații sau procese infiltrative difuze); se constată adesea și leziuni pulmonare sau în alte organe;

— dizenteria (ulcerațiile interesează colonul descendent și sigmoid);

— febra tifoidă (ulcerațiile tifice duc mai rar la stenoză);

— luesul (leziunile pot fi multiple, ca și în tuberculoză); anamneza, examenul serologic și prezența altor stigmate ne orientează;

— traumatismele, diverticulii etc.

Ileusul prin calcul biliar. Diagnosticul lui se bazează pe următoarele elemente:

— antecedente (colici veziculare);

— debutul brusc;

— apariția semnelor de ileus imediat după o colică biliară cu sau fără icter (icterul poate lipsi cînd calculul trece prin efracție direct în intestinul subțire sau colon; trecerea prin efracție în duoden determină tabloul clinic al unei stenoze înalte, cu vărsături bilioase importante).

Adesea ileusul biliar nu este complet, lăsînd gazele să treacă datorită faptului că sediul obstrucției se mută, după cum se mută calculul. El se poate vindeca spontan, chiar dacă a persistat cîtva timp, prin evacuarea calculului. Calculul inclavat în intestin se poate evidenția uneori radiologic. Calculul trecut prin efracție determină cîteodată o reacție inflamatoare peritoneală și mezenterică, cu caracter plastic, productiv, care poate fi confundată, cînd anamneza nu este clară, cu o periviscerită tuberculoasă.

Ileusul prin ascarizi. Acesta poate fi *mecanic* (ocluzie prin ghem de ascarizi sau prin torsiunea unei anse intestinale pline cu paraziți), sau *spastic* (prin contractura intestinului în jurul unor ascarizi izolați).

Diagnosticul se bazează pe anamneză (eliminare de ascarizi), prezența (inconstantă) a ouălor de paraziți în scaune și eozinofilia sanguină. Adesea se constată fenomene precoce de iritație peritoneală; hemoragiile oculte pot lipsi. Uneori ascarizii pot fi evidențiați la examenul radiologic.

Tratamentul antihelmintic adesea dă rezultate (Schloessmann) uneori însă poate înrăutăți situația bolnavului. În cazuri grave se impune intervenția fără amînare.

Ocluzia arteriomezenterică a duodenului. Această ocluzie are loc în punctul în care artera mezenterică superioară trece peste porțiunea a III-a a duodenului. Se întîlnește la indivizi slabi, cu ptoză viscerală.

Etiologie: atonie gastrică primitivă, deplasarea intestinului subțire în micul bazin, leziuni ale măduvei toracice, boala lui Heine-Medin, laparotomie, febră tifoidă.

Debutul este supraacut. Bolnavul are o stare foarte gravă. Tabloul clinic este reprezentat prin următoarele simptome: limbă uscată, sete mare,

facies peritoneal, vărsături bilioase accentuate, tahicardie, puls mic; temperatura este normală, peretele abdominal moale; balonarea accentuată constituie un simptom important, dar lipsește uneori. Durerile abdominale lipsesc sau în orice caz nu sînt prea intense.

Radiologic se observă o dilatație gastrică accentuată și megaduoden.

Fenomenele pot ceda în poziție genu-pectorală, după spălătură gastrică și administrare de hipofiză sau colină. Unele cazuri necesită intervenție chirurgicală.

Ileusul prin aderențe peritoneale. Aderențele peritoneale pot determina ocluzii permanente sau trecătoare (la schimbările de poziție a intestinului). Anamneza permite adesea descoperirea cauzei generatoare a procesului aderențial, perivisceritic (tuberculoză peritoneală, apendicită, intervenție chirurgicală etc.). Tabloul clinic și examenul radiologic aduc elemente prețioase de orientare.

Prezența unei cicatrice de laparotomie cu semne de ileus acut indică ocluzia prin aderențe sau strangulare.

Ileusul stercoral (prin fecalom). Tabloul clinic seamănă cu acela al unui ileus distal, prin obstrucție. În ocluziile care nu se rezolvă spontan, meteorismul se accentuează progresiv, apar vărsături fecaloide tardive și pareză intestinală cu peritonită secundară. Anamneza, vîrsta bolnavului (de obicei bătrîni cu constipație cronică atonă), datele examenului obiectiv (palparea masei plastice a fecalomului, tactul rectal) vor permite diagnosticul.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL ILEUSULUI PRIN OCLUZIE, OBSTRUCȚIE ȘI COMPRESIUNE

Diagnosticul diferențial al ileusului prin stenoză intestinală organică trebuie făcut cu acela al stenozelor funcționale (spastice) și cu boala lui Hirschprung.

În stenozele funcționale se pot întîlni simptome asemănătoare cu acelea din stenozele organice (durere, aspectul scaunelor); deosebirea se poate face datorită faptului că în stenozele organice se întîlnesc mai rar peristaltism vizibil și anse rigide. Cînd aceste semne lipsesc, diagnosticul este greu (de exemplu, în stenozele prin îngroșări peritoneale). În aceste cazuri, anamneza are mare valoare. Bolnavii cu dureri spastice intestinale suferă de timp îndelungat (ani de zile), sînt nevrozați, ca și bolnavii cu periviscerită (nevroza lor este secundară tulburărilor intestinale).

Tranzitul baritat și irigoscopia vor arăta dacă există spasme intestinale, aderențe sau tumori. Aceste examene prezintă o deosebită importanță, deoarece bolnavii cu neoplasm al colonului pot avea o stare generală adesea bună (lipsesc anemia și pierderea în greutate).

Spre deosebire de stenoza organică, în *constipația spastică* și în *colica saturnină* ansele se pot palpa dar nu se văd, deoarece sînt goale și de un calibru mai mic decît ansele pline, situate deasupra unei stenoze organice, unde conținutul intestinal nu se împarte pe cele două părți laterale ale ansei, ci stagnează deasupra stenozei.

Deoarece ileusul spastic nu determină tulburări circulatoare locale, el are un tablou clinic asemănător cu al ileusului prin ocluzie.

Dolicomegacolonul determină un tablou clinic analog cu al stenozelor intestinale distale (constipaţie rebelă, meteorism, peristaltism vizibil).

Diagnosticul diferenţial nu este totdeauna uşor, deoarece o parte din cazuri sînt datorite unor obstacole organice (cute mucoase anormale, dolicocolon, cuduri intestinale).

Diagnosticul formei *congenitale* (primitive) se bazează pe vîrsta tînără a bolnavului (se poate întîlni şi la sugar), evoluţia cronică, hipertrofia colonului, spasmul sfincterului anal şi absenţa vărsăturilor. Irigoscopia aduce elemente importante de diagnostic.

Diagnosticul diferenţial al ocluziei arteriomezenterice a duodenului trebuie făcut cu *ocluzia înaltă prin calcul biliar* sau prin compresiunea duodenului printr-o *hemoragie* sau *steatonecroză pancreatică*. Icterul pledează împotriva unei ocluzii arteriomezenterice. În pancreatită există dureri accentuate, spontane sau la presiune, iar proba Wohlgemuth este pozitivă în sînge şi urină.

Încarcerarea intestinului în foramenul lui Winslow determină un tablou analog ocluziei arteriomezenterice a duodenului, dar aci există de obicei vărsături fecaloide, deoarece în majoritatea cazurilor este interesată o ansă mai distală.

Vărsăturile simptomatice (colici calculoase, torsiune sau încarcerare de rinichi mobil sau de tumori epiploice etc.) se deosebesc de ocluzia arteriomezenterică prin anamneză şi simptomele asociate.

2. DIAGNOSTICUL ILEUSULUI PRIN STRANGULAŢIE

Acesta se bazează pe antecedentele bolnavului şi pe tabloul clinic, care este reprezentat prin următoarele simptome:

— durere abdominală bruscă, accentuată, cu sediu fix, corespunzînd locului strangulării, nemodificată cu poziţia, contrar colicii şi durerii peritoneale;

— stare de şoc (trăsăturile feţei ascuţite, puls mic, filiform, sudori reci, oligurie);

— vărsături iniţiale, reflexe, urmate de obicei de o perioadă de acalmie cînd colapsul şi vărsăturile cedează, pînă la apariţia vărsăturilor fecaloide, tardive;

— abdomen moale, la început, spre deosebire de peritonită;

— ansa încarcerată, contractată, se simte ca o tumoare rotundă (la început);

— semnul lui von Wahl: evidenţierea unei anse intestinale fixe, foarte meteorizate, fără peristaltism (deoarece, foarte curînd ansa încarcerată se paralizează şi se balonează la maximum). Acest simptom se recunoaşte uşor dacă porţiunea strangulată nu este prea mică şi dacă peretele abdominal nu este prea gros. Cînd partea de intestin încarcerată este mare şi coboară în bazin, intestinul situat deasupra strangulării se meteorizează după cîtva timp şi prezintă un peristaltism foarte discret, declanşat numai prin percuţie (semnul lui Schlange). Acest semn, care este relativ tardiv, pledează pentru existenţa unei ocluzii acute, independent de geneza ei.

Cu cît sînt mai puternice durerile cu caracter de colică și mai intense vărsăturile și semnele generale, cu atît este mai strînsă strangularea.

Simptomele de peritonită secundară se instalează repede, spre deosebire de ileusul prin ocluzie; la început, meteorismul este localizat numai în regiunea situată deasupra ansei strangulate, unde se simte o contractură localizată.

Tranzitul intestinal înșeală uneori, deoarece se poate ca instalarea ocluziei să fie precedată de diaree sau să apară scaune diareice chiar într-un stadiu avansat (holera herniară), datorită unei transsudații a intestinului distal (situat sub ocluzie).

DIAGNOSTICUL SEDIULUI OBSTACOLULUI

Acest diagnostic necesită o examinare generală, sistematică a bolnavului, în primul rînd a orificiilor herniare, chiar și a celor care produc rar strangulații (gaura obturată). La femeie se strangulează mai ales hernia crurală, care este mai frecventă, iar la bărbat hernia inghinală.

Nu se vor omite tactul rectal și vaginal. Dacă acestea sînt negative, se va examina atent abdomenul, căutînd eventuale tumori; acest examen este ușurat, deoarece lipsește contractura.

Dacă nici palparea nu este concludentă, trebuie să se cerceteze atent și să se aibă în vedere următoarele elemente: meteorismul, peristaltica, durerea, vărsăturile, vîrsta bolnavului, datele radiologice și indicanuria.

Meteorismul poate să se traducă prin semnul lui von Wahl (ansă meteorizată, paralizată și fixată), care indică strangulația intestinului subțire. Cu cît este mai sus situat obstacolul, cu atît este mai redusă balonarea abdomenului și viceversa. Cînd abdomenul este foarte meteorizat, numai recunoscînd haustrele și bandeletele longitudinale se poate face diferența între o ansă a intestinului gros și una a intestinului subțire (ceea ce este rar posibil fără ajutorul radiologiei).

În stenozele foarte înalte (duodenale), meteorismul lipsește sau este foarte discret (la epigastru).

Cînd ocluzia este situată mai distal, deasupra ei se formează un meteorism de stază, care se generalizează treptat. O dată cu apariția meteorismului de stază se constată în lojile lombare un sunet percutor hipersonor, care poate fi unilateral (la dreapta, dacă stenoza este situată deasupra colonului descendent). Apariția unui sunet metalic, care poate fi produs totdeauna în același loc la percuția pleximetrică atunci cînd ansele sînt foarte meteorizate (semnul balonului), este un indiciu că obstacolul se află în acel loc. Acest semn se constată mai ales în volvulusul flexurii sigmoidiene, cînd întreg abdomenul poate căpăta forma unui colac îndoit (forma sigmoidului). Dacă intestinul gros este foarte balonat, abdomenul bombează în flancuri (meteorism al flancurilor), fapt necaracteristic pentru localizarea stenozei în colon, fiind întîlnit și în stenozele jejunale.

Cînd meteorismul este localizat la dreapta, se poate trage concluzia că obstacolul se află înaintea colonului descendent.

În ocluzia intestinului subțire se pot palpa prin rect ansele balonate sau foarte pline, căzute în spațiul lui Douglas (semnul intestinului subțire,

Gold). Această constatare lipsește în ocluziile intestinului gros și are deci valoare diagnostică.

Peristaltismul poate da orientări asupra sediului obstrucției sau stenozei. Dacă mișcările peristaltice merg în aceeași direcție și se opresc totdeauna în același punct, trebuie bănuit că acolo se află sediul obstacolului. În general, peristaltismul intestinului subțire este mai viu decît al colonului; această nuanță nu permite însă o concluzie.

Durerea localizată și fixă trebuie interpretată cu prudență, ca un indiciu pentru sediul strangulației.

Durerea obstrucției intestinului subțire, colonului ascendent și a jumătății drepte a transversului este în general situată în regiunea supraombilicală; aceea a jumătății distale a colonului transvers, a colonului descendent și sigmoid este de obicei situată în regiunea infraombilicală și iliacă stîngă. Obstrucția rectului și sigmoidului distal determină în plus dureri sacrate.

Aceste reguli generale privind localizarea durerii nu sînt absolute și pot fi aplicate riguros numai atunci cînd nu există cicatrice chirurgicale pe peretele abdominal. În acest caz durerea tinde să iradieze spre cicatrice, mai ales cînd ele sînt de dată recentă. Frecvența cu care colicile se succedă depinde în oarecare măsură de sediul ocluziei. Cea mai mare frecvență este întîlnită în obstrucțiile jejunului și cea mai mică în cele ale sigmoidului (de la cîteva minute pînă la 2—3 ore).

Caracterul vărsăturilor poate da indicații asupra sediului obstrucției. Cu cît obstacolul este mai sus, cu atît apar mai curînd vărsăturile fecaloide. Vărsăturile ușurează colicile obstrucției pilorice, dar nu pe acelea ale intestinului. În stenozele duodenale se observă vărsături biliare pure. Dacă obstacolul are sediul mai jos (în jejun), vărsăturile pot fi alternativ bilioase și fecaloide. În ileusul prin strangulație, vărsăturile apar de la început, în mod reflex, și pot fi despărțite printr-o pauză de vărsăturile tardive, de stază. În ocluzia simplă vărsăturile se instalează mai încet, trebuind să treacă un timp pînă să se aglomereze cantitatea necesară de lichid de stază.

Vîrsta bolnavului poate da indicații de valoare; la copil sînt frecvente invaginațiile și apendicita, la adult herniile strangulate și ocluzia prin bride (adesea prin cancer), iar la bătrîn volvulusul sigmoidian și obstrucția prin cancer.

O constipație rebelă la un bătrîn impune suspiciunea de ileus sigmoidian (sediul jos al acestuia explică lipsa sindromului toxic).

Examenul radiologic evidențiază, chiar fără substanță de contrast, imagini de nivel. Cum bolnavul varsă tot ce ingerează, uneori introducerea bariului se poate face numai prin clismă. Administrarea bariului poate accentua obstrucția mecanică și face intervenția mai dificilă (îndeosebi cînd este interesat ileonul distal sau colonul). Dacă intestinul subțire și colonul (inclusiv rectosigmoidul) conțin aer, se poate elimina cu probabilitate ileusul mecanic. Limitarea distensiei gazoase la dreapta și în partea stîngă a colonului transvers sugerează obstrucția sigmoidului sau rectului. Prezența aerului numai în intestinul subțire indică obstrucția acestuia. Descoperirea unei anse intestinale destinsă de gaze face probabilă obstrucția unei bucle închise sau volvulusul.

Pentru interpretare, imaginea radiologică trebuie confruntată cu tabloul clinic.

Modul de apariție a indicanuriei este important pentru diagnosticul sediului obstrucției. Fiind un semn de putrefacție intestinală a proteinelor, indicanuria apare cu atît mai devreme și este cu atît mai intensă, cu cît stenoza este mai sus situată (în intestinul subțire); ea apare mai tîrziu în obstrucția intestinului gros. Dacă într-o ocluzie indicanuria lipsește după 2—3 zile de la debut, se poate trage concluzia că obstacolul este în colon.

Cînd ocluzia apare la un bolnav cu hernie, chiar dacă aceasta nu este încarcerată, obstacolul trebuie căutat totdeauna în vecinătatea herniei.

Dacă sediul obstacolului și natura lui nu pot fi cunoscute suficient, laparotomia exploratoare, după consult cu chirurgul, se impune fără întîrziere.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL ILEUSULUI PRIN STRANGULAȚIE

Acesta trebuie făcut cu:

a) *afecțiunile medicale*, care nu necesită intervenție chirurgicală: colica hepatică, renală, saturnină, criza gastrică tabetică, enterocolita acută, durerea abdominală în cursul unei pneumopatii acute. S-a insistat anterior asupra caracterelor lor diferențiale. Excepțional pot veni în discuție colica uterină, ovariană etc.;

b) *afecțiuni chirurgicale*:
— ruptură de sarcină extrauterină;
— torsiune de organ (colecist, epiploon, testicul ectopic etc.);
— pancreatita acută;
— peritonita acută.

Anamneza, examenul general atent, explorarea radiologică și datele laboratorului vor permite diferențierea ileusului mecanic de afecțiunile medicale și chirurgicale expuse mai sus.

DIAGNOSTICUL INVAGINAȚIEI INTESTINALE

Invaginația intestinală a adultului se deosebește de cea a sugarului și copilului prin faptul că în 50% din cazuri se găsește o leziune intestinală, tumorală sau inflamatoare, care favorizează apariția ei. Pentru celelalte cazuri se admite factorul spastic, ca și la sugar.

Clasica ecuație a lui Ombrédanne pentru sugar: *simptome de ocluzie + scaune sanguinolente = invaginație*, este mai puțin caracteristică la adult. La acesta invaginația îmbracă de obicei forma cronică, caracterizată prin dureri vii, separate de perioade de acalmie, greață, vărsături (rareori), diaree sau constipație și uneori tenesme rectale. În 20% din cazuri poate apărea sînge în scaun. Starea generală declină progresiv. La palpare se simte uneori segmentul invaginat, ca o tumoare care se poate contracta sub mînă (semn de mare valoare diagnostică). Tumoarea este mobilizabilă și mată la percuție. Excepțional, la tactul rectal se simte capul ansei de invaginație.

Imaginile radiologice din invaginaţia intestinală sînt variate: aspect de amputaţie a unei anse, imagine lacunară, în formă de cupolă, de trident sau în cocardă, iar uneori absenţa unui segment intestinal.

În formele subacute se găseşte tabloul clinic al subocluziei, care se poate remite după cîteva ore sau zile, pentru a se repeta mai intens după 2—3 săptămîni. În aceste cazuri nu există semnele capitale ale invaginaţiei *(scaun sîngerînd sau palparea tumorii)*, rămînînd ca diagnosticul să fie pus radiologic sau intraoperator.

Diagnosticul diferenţial al invaginaţiei intestinale se face, în formele acute, cu *tromboza mezenterică*. Aceasta determină scaune sanguinolente, dar este însoţită de şoc.

Dacă bolnavul nu a avut scaune sîngerînde, diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu *apendicita acută* şi *volvulusul*.

Formele cronice se vor deosebi de *enterocolite*, *tuberculoza intestinală*, *peritonitele cronice adezive*, *cancerul epiploonului* etc.

Anamneza, semnele asociate şi explorările complementare vor orienta diagnosticul diferenţial.

DIAGNOSTICUL ILEUSULUI FUNCŢIONAL

Contractura pereţilor abdominali, durerea spontană exagerată de presiune, lipsa mişcărilor peristaltice (palpabile şi vizibile), absenţa zgomotelor intestinale („linişte de mormînt"), balonarea generalizată pledează pentru peritonită. Bolnavul cu peritonită evită orice schimbare de poziţie, de teamă să nu-şi redeştepte durerile, pe cînd cel cu ocluzie mecanică se agită în pat, este neliniştit.

Semnul lui von Wahl, meteorismul flancurilor, nu se observă în peritonită. O balonare locală se poate întîlni în peritonitele circumscrise (de exemplu, în peritonita apendiculară), dar această balonare nu este atît de acccentuată ca în strangulaţie şi conţinutul ansei balonate poate fi înlăturat printr-o presiune făcută cu precauţie, spre deosebire de strangulaţie. Numai rareori peritonita localizată prezintă tabloul unui ileus persistent. Matitatea hepatică este normală în faza incipientă a ileusului mecanic; ea dispare cînd meteorismul s-a accentuat.

Asociaţia colicii intestinale cu peristaltism şi constipaţie, fără contractură, pledează pentru ileusul mecanic, nu funcţional.

Meteorismul asociat cu vărsături şi constipaţie, în absenţa colicii intestinale, face mai dificilă precizarea formei patogenice a ileusului, deoarece această asociaţie poate fi întîlnită în obstrucţia mecanică în care lipseşte peristaltismul (inhibiţie reflexă sau fază de decompensare), în ileusul paralitic (reflex sau metabolic) sau în cazul combinării lor.

Cînd durerea nu ocupă primul plan sau nu are caracter de colică şi abdomenul este meteorizat, fără zgomote peristaltice şi fără contractură, trebuie suspectat ileusul *metabolic* sau *reflex*.

Abdomenul destins, sensibil, fără zgomote peristaltice, cu contractură, indică peritonita cu *ileus paralitic secundar*. Anamneza va aduce elemente de sprijin pentru precizarea diagnosticului patogenic al ileusului.

Ileusul inhibitor reflex (denumit impropriu paralitic, deoarece mişcările peristaltice pot fi reluate, măcar temporar, prin rahianestezie sau blocaj splanhnic) trebuie deosebit de ileusul mecanic, ajuns în faza de decompensare.

Durerile ileusului inhibitor reflex sînt proteiforme ca localizare, caracter şi intensitate, în raport cu diverşii factori etiologici. Meteorismul poate fi generalizat sau localizat (stomac, intestin subţire şi colon proximal, segmente intestinale), expunînd în acest din urmă caz la erori de diagnostic, mai ales cînd acesta se bazează numai pe datele radiologice. Vărsăturile în această formă de ileus se produc fără efort, au caracter regurgitant, adesea nefiind precedate de greaţă. Bolnavul are o sete vie, care nu se calmează prin ingestie de lichide, deoarece acestea nu se absorb ori sînt vomitate, mărindu-se astfel meteorismul prin pierderea sării. Zgomotele peristaltice sînt slabe ori nu se percep în ileusul inhibitor reflex şi se produc la intervale mari. Uneori, datorită meteorismului accentuat, se pot auzi în tot abdomenul zgomotele respiratoare şi cardiace (ca şi în ileusul mecanic decompensat, cu destindere abdominală mare).

Tabloul clinic al *ileusului paralitic metabolic* este analog cu acela al ileusului inhibitor reflex.

Simptomele *ileusului spastic* seamănă cu acelea ale ileusului mecanic, deoarece spasticitatea, care tinde să fie localizată, acţionează ca şi un blocaj mecanic.

Examenul bolnavului sub narcoză sau într-o baie caldă face să dispară stenoza prin contractură.

Diferitele tipuri patogenice de ileus se pot combina simultan sau succesiv, la acelaşi bolnav. De exemplu, într-o hernie strangulată, la ileusul mecanic se adaugă secundar ileusul inhibitor reflex. Alteori succesiunea poate fi inversă, aşa cum se întîmplă la un bolnav cu hernie care face o pneumopatie acută sau o decompensare cardiacă, în urma cărora apare un ileus paralitic (metabolic sau reflex), care favorizează strangularea herniei (ileus mecanic).

Obstrucţiile arterei mezenterice, prin embolie sau tromboză, evoluează sub aspectul unui ileus paralitic (mai des) sau se traduc prin semne de enterită. În formele acute, semnele generale şi locale sînt acelea ale unei strangulaţii (colaps, şoc, mişcări peristaltice în sensul semnului lui Schlange şi adesea prezenţa unei tumori). Porţiunea în care se află infarctul se poate balona, simulînd semnul lui von Wahl.

Alte simptome caracteristice, dar inconstante, care ajută diagnosticul sînt:

— scăderea iniţială a temperaturii;

— scaune sanguinolente, cu aspect de spălătură de carne (care se observă şi în invaginaţie); ele pot lipsi uneori complet (se citează astfel de cazuri şi în infarctul embolic din endocardita malignă, care poate evolua ca un ileus paralitic);

— dureri violente, ca aceea iniţială din stragulaţie;

— semne precoce de peritonită locală, datorită ansei infectate, care se sfacelează repede (contractura la început localizată, apoi generalizată).

Diagnosticul tipului patogenic de ileus
(modificare după Mikulicz și Matthes)

Simptome	Ileus paralitic		Ileus mecanic	
	ileus peritoneal	infarct intestinal	ocluzie simplă	strangulare
1	2	3	4	5
Șocul și colapsul	— există inițial în perforație; — în peritonitele difuze sînt progresive; — în formele locale și în peritonism de obicei lipsesc	— pot fi de la început accentuate	— lipsesc inițial, apărînd tardiv, cînd se instalează peritonita secundară	— de obicei accentuate de la început
Pulsul	— în peritonita difuză, puls accelerat, moale, mic, cu hipotensiune arterială accentuată înainte de apariția semnelor de ileus; — hipotensiune moderată în peritonita localizată	— de obicei, foarte accelerat, chiar înaintea apariției ileusului	— se menține mult timp bun	— înrăutățire rapidă
Ascensiunea termică	— de obicei prezentă (există mare diferență între temperatura axilară și cea rectală, care nu se întîlnește în ileus decît atunci cînd coexistă o peritonită secundară)	— adesea, la început hipotermie	— lipsește pînă la apariția peritonitei secundare	— de obicei lipsește; — uneori hipotermie inițială
Contractura musculară	— aproape totdeauna foarte manifestă (generalizată sau localizată, după cum peritonita este difuză sau circumscrisă)	— lipsește (apare cînd se instalează peritonita secundară, fiind localizată sau generalizată)	— lipsește	— lipsește; există cel mult o contractură locală, datorită peritonitei secundare incipiente

Continuarea tabelului din pag. 341

Simptome	Ileus paralitic		Ileus mecanic	
	ileus peritoneal	infarct intestinal	ocluzie simplă	strangulare
1	2	3	4	5
Durerea	— în peritonita generalizată, durere difuză, sensibilitate la presiune și durere la decompresiune; — durere localizată în perforații și peritonite circumscrise	— rareori lipsește; poate fi violentă și localizată	— lipsește durerea inițială; există dureri repetate (peristaltice), sub formă de colici	— durere violentă, localizată, persistentă, neaccentuată prin presiune
Meteorismul	— difuz și manifest în peritonita generalizată; — circumscris și atenuat în peritonita localizată	— lipsește inițial; mai tîrziu poate interesa ansele infarctate	— meteorism de stază, localizat la început, apoi curînd generalizat	— meteorism localizat manifest, în ansa strangulată; ulterior, meteorism de stază deasupra acestei anse
Peristaltismul	— absent	— absent în ansa infarctată; poate apărea deasupra acesteia, fiind uneori foarte marcat	— foarte manifest în stenozele cronice și abia schițat în cele acute	— lipsește în ansa strangulată (semnul lui von Wahl); — mai tîrziu schițat deasupra acestei anse (semnul lui Schlange)
Tumefacția	— se poate simți adesea în peritonita localizată	— la început se palpează ansa infarctată; — ulterior se simte ansa balonată	— obstacolul este uneori palpabil	— se simte numai cît timp ansa strangulată este contractată; ulterior se palpează ansa balonată; — tumoare solidă numai în invaginație și numai la început
Revărsarea de lichid în abdomen	— de obicei există un revărsat precoce, care însă nu poate fi descoperit clinic	— absentă, atîta timp cît nu s-a instalat peritonita secundară	— absentă	— în cantitate moderată, uneori avînd caracter hemoragic

Continuarea tabelului din pag. 342

Simptome	Ileus paralitic		Ileus mecanic	
	ileus peritoneal	infarct intestinal	ocluzie simplă	strangulare
1	2	3	4	5
Scaunele și gazele	— absente; uneori flatulență și diaree în formele septice	— de obicei scaune hemoragice	— absente; în ileusul biliar se pot elimina gaze și uneori sînge	— absente; rareori holeră herniară
Vărsăturile	— apar imediat, devenind tardiv fecaloide	— inconstante, uneori hemoragice	— vărsături de stază, care se accentuează progresiv	— inițial reflexe, urmate, după o fază de acalmie, de vărsături tardive, de stază.
Indicanuria	— de obicei foarte pronunțată	— apare tardiv	— precoce în ocluzia intestinului subțire; — tardivă (după 2—3 zile) în oculzia intestinului gros	— prezentă sau absentă, după sediul (strangulației (prezentă în strangulația intestinului subțire)

Diagnosticul etiologic al infarctului mezenteric se bazează pe antecedente și examenul clinic general. Cauza poate fi reprezentată printr-o afecțiune emboligenă sau trombozantă ducînd la *ocluzie arterială* (leziuni valvulare, fibrilație atrială, endocardită Osler, infarct miocardic, scleroză cardio-renală, periarterită nodoasă, boala lui Bürger) sau o *tromboză venoasă* (infecție purulentă abdominală, hipertensiune portală, policitemie).

DIAGNOSTICUL ASCITEI

DIAGNOSTICUL DE SINDROM

Sindromul ascitic prezintă o deosebită importanță diagnostică și prognostică pentru afecțiunea căreia îi aparține.

Diagnosticul acestui sindrom pune o serie de probleme:
— a recunoaște existența revărsatului peritoneal;
— a-i descoperi cauza și mecanismul de producere,
— a-i preciza forma anatomo-clinică.

Diagnosticul pozitiv al sindromului ascitic se bazează pe tabloul clinic (semnele fizice, funcționale și generale clasice):

— mărirea de volum a abdomenului și modificarea formei lui, care depind de tensiunea lichidului (aceasta fiind la rîndu-i condiționată de cantitatea revărsatului și de tonusul muscular al peretelui abdominal antero-lateral); cînd tensiunea este mare, abdomenul proemină (ca oul de struț), fiind puțin modificabil cu poziția bolnavului; cînd tensiunea este mică, abdomenul atîrnă ca o desagă în ortostatism, iar în decubit se etalează pe flancuri (abdomen de batracian);

— deplisarea sau evaginarea cicatricei ombilicale;

— aspectul neted, lucios, al tegumentelor abdominale, vergeturi, edem parietal (din cauza edemului, vergeturile pot simula varicele limfatice);

— circulație venoasă subcutanată, aparentă (în ascita cirozei hepatice);

— în ascita provocată de hipertensiunea portală, această circulație este mai evidentă în regiunea mediană xifo-pubiană (circulație porto-cavă), desenul venos avînd aspectul clasic de cap de meduză;

— în ascita voluminoasă, indiferent de cauză (cava inferioară comprimată), circulația colaterală este marcată pe flancuri (circulație cavo-cavă);

— rezistență elastică nedureroasă a abdomenului (cînd nu există o cauză inflamatoare);

— hidrocel reductibil (la bărbat), cînd persistă canalul peritoneo-vaginal;

— concavitate superioară a matității, deasupra căreia adesea există timpanism;

— matitate mobilă, declivă, în ascitele libere, neîncapsulate;

— auscultația combinată cu percuția arată, uneori, ca și în pleurezie, prezența semnului banului și a semnului dublului zgomot (Lian și Odinet).

— frecături peritoneale (uneori);

— edemele membrelor inferioare (prin compresiunea cavei inferioare sau avînd aceeași patogenie ca și ascita).

Relatările bolnavului au de asemenea importanță diagnostică. Bolnavul observă că vestmintele nu-i mai sînt încăpătoare, are senzația de greutate în abdomen, greață, digestii dificile, vărsături, constipație (uneori) și flatulență (explicate mecanic sau reflex, prin inflamația seroasei), dispnee de efort, palpitații, extrasistole (prin ridicarea diafragmei, care determină colabarea plămînului și deplasarea inimii), oligurie, opsiurie, polakiurie, disurie (prin compresiunea vezicii de către lichid sau interesarea peritoneului perivezical).

Semnele generale sînt reprezentate prin febră, anemie, emaciere (după etiologie).

Examenul radiologic arată o umbră difuză, care maschează tubul digestiv distal.

Diagnosticul cantității lichidului. Dacă diagnosticul ascitei abundente este ușor, cel al formei fruste este dificil, necesitînd o percuție atentă în decubit lateral și poziție genu-pectorală și chiar puncție exploratoare. La femeie, în asemenea cazuri tactul vaginal este deosebit de prețios, el descoperind turtirea și coborîrea fundurilor de sac vaginale, precum și coborîrea și mobilitatea anormală a colului uterin.

— mărirea de volum a abdomenului şi modificarea formei lui, care depind de tensiunea lichidului (aceasta fiind la rîndu-i condiţionată de cantitatea revărsatului şi de tonusul muscular al peretelui abdominal antero-lateral); cînd tensiunea este mare, abdomenul proemină (ca oul de struţ), fiind puţin modificabil cu poziţia bolnavului; cînd tensiunea este mică, abdomenul atîrnă ca o desagă în ortostatism, iar în decubit se etalează pe flancuri (abdomen de batracian);

— deplisarea sau evaginarea cicatricei ombilicale;

— aspectul neted, lucios, al tegumentelor abdominale, vergeturi, edem parietal (din cauza edemului, vergeturile pot simula varicele limfatice);

— circulaţie venoasă subcutanată, aparentă (în ascita cirozei hepatice);

— în ascita provocată de hipertensiunea portală, această circulaţie este mai evidentă în regiunea mediană xifo-pubiană (circulaţie porto-cavă), desenul venos avînd aspectul clasic de cap de meduză;

— în ascita voluminoasă, indiferent de cauză (cava inferioară comprimată), circulaţia colaterală este marcată pe flancuri (circulaţie cavo-cavă);

— rezistenţă elastică nedureroasă a abdomenului (cînd nu există o cauză inflamatoare);

— hidrocel reductibil (la bărbat), cînd persistă canalul peritoneo-vaginal;

— concavitate superioară a matităţii, deasupra căreia adesea există timpanism;

— matitate mobilă, declivă, în ascitele libere, neîncapsulate;

— auscultaţia combinată cu percuţia arată, uneori, ca şi în pleurezie, prezenţa semnului banului şi a semnului dublului zgomot (Lian şi Odinet).

— frecături peritoneale (uneori);

— edemele membrelor inferioare (prin compresiunea cavei inferioare sau avînd aceeaşi patogenie ca şi ascita).

Relatările bolnavului au de asemenea importanţă diagnostică. Bolnavul observă că vestmintele nu-i mai sînt încăpătoare, are senzaţia de greutate în abdomen, greaţă, digestii dificile, vărsături, constipaţie (uneori) şi flatulenţă (explicate mecanic sau reflex, prin inflamaţia seroasei), dispnee de efort, palpitaţii, extrasistole (prin ridicarea diafragmei, care determină colabarea plămînului şi deplasarea inimii), oligurie, opsiurie, polakiurie, disurie (prin compresiunea vezicii de către lichid sau interesarea peritoneului perivezical).

Semnele generale sînt reprezentate prin febră, anemie, emaciere (după etiologie).

Examenul radiologic arată o umbră difuză, care maschează tubul digestiv distal.

Diagnosticul cantităţii lichidului. Dacă diagnosticul ascitei abundente este uşor, cel al formei fruste este dificil, necesitind o percuţie atentă în decubit lateral şi poziţie genu-pectorală şi chiar puncţie exploratoare. La femeie, în asemenea cazuri tactul vaginal este deosebit de preţios, el descoperind turtirea şi coborîrea fundurilor de sac vaginale, precum şi coborîrea şi mobilitatea anormală a colului uterin.

Diagnosticul formei anatomo-clinice. Ascita încapsulată, *închistată*, dă semne subiective reduse. Ascita cu o singură încapsulare mare prezintă simptome asemănătoare cu ale ascitei *libere* (exceptînd imobilitatea matităţii); ascitele *multiînchistate* dau o matitate discontinuă (în tablă de şah) şi imobilă.

DIAGNOSTICUL PATOGENIC

Acumularea de lichid în peritoneu poate apărea în circumstanţe patogenice variate.

În mecanismul de producere a ascitei intervine asociaţia unor factori multipli, cu predominanţa unuia sau altuia, după etiologie: *hipertensiunea portală*, *inflamaţia peritoneală*, *tulburări în metabolismul salin* (*hidroelectrolitic*), *hipoproteinemia şi disproteinemia*, *alterări ale permeabilităţii capilare*, *insuficienţa dinamică limfatică* (*Rusnyak*), *reacţiile alergice*, *dezechilibrul acido-bazic*, *intervenţia ACTH*, *cortizonului*, *aldosteronului*, *DOCA*, *a factorilor endocrini* (tiroidă), *vitaminici* (C, P, complex B) etc.

Factorii etiologici diferiţi pot acţiona prin mecanisme comune, deosebirea constînd doar în predominanţa unuia din aceste mecanisme. Astfel, ascita care poate apărea în toate suferinţele parenchimatoase difuze ale ficatului (hepatite acute şi cronice, ciroze) are mecanisme de producere cu diferite nuanţe. În hepatita acută (mai ales) şi crónică, hipertensiunea portală rezultată din infiltraţia edematoasă şi tumefacţia celulară hepatică este reversibilă, ceea ce explică şi reversibilitatea ascitei, spre deosebire de ciroze, unde revărsatul durează. Al doilea factor care intervine în hepatite este permeabilitatea capilară şi, în ultimă analiză, scăderea presiunii coloidosmotice. Intervenţia factorului vascular rezultă din compoziţia lichidului ascitic, care are caractere inflamatoare (Rivalta +), fiind mai bogat în proteine şi elemente celulare decît în ciroze.

Ascita din ciroze are ca element patogenic principal hipertensiunea portală permanentă şi de obicei progresivă, care, excepţional, diminuează în urma deschiderii unor căi de derivaţie (aşa-zisele ascite curabile); al doilea factor patogenic este hipoproteinemia (accentuarea ascitei după hemoragii masive, paracenteze repetate, episoade de hepatită icterigenă). Factorul vascular are un rol mai redus decît în hepatitele acute.

În determinarea hipertensiunii portale ascitogene poate interveni un *obstacol intrahepatic* (ciroze) sau *extrahepatic*; acesta poate fi, la rîndu-i, *prehepatic* (pileflebită, compresiuni portale prin tumori de vecinătate) sau *posthepatic* (sindromului Budd-Chiari).

Tabloul clinic şi probele de laborator vor ajuta la descoperirea factorului principal, care trebuie să orienteze terapeutica, mai ales cînd aceasta nu poate fi etiologică.

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC

Diagnosticul etiologic este uneori dificil. El trebuie să precizeze care este organul afectat şi care este cauza acestei afectări: dacă ascita are o *cauză locală* (inflamaţie peritoneală, hipertensiune portală etc.) sau *generală* (anasarcă cu substrat renal, cardiac sau carenţial).

Diagnosticul etiologic se bazează pe antecedentele bolnavului, evoluție, semnele clinice asociate și explorările complementare (probe de laborator, puncție, peritoneoscopie).

Modalitatea debutului poate da uneori orientări; astfel, debutul este lent, insidios, în peritonita bacilară și brusc în tromboflebita portală.

Ascita poate fi determinată de cauze multiple:

1. *Cardiopatii decompensate*, ducînd la anasarcă; starea inimii, prezența hidrotoraxului și a edemelor, caracterele de transsudat ale lichidului ajută la precizarea diagnosticului.

2. *Nefropatii hidropigene* (nefroze, nefrite); examenul general și analiza urinii vor da orientări diagnostice. Lichidul ascitic are adesea, în aceste cazuri, caractere chimice și citologice intermediare între transsudat și exsudat (caracterele de exsudat pot apărea cînd se asociază tuberculoza peritoneală).

3. *Stări cașectice* de diferite etiologii: cancer, tuberculoză, sifilis, malarie, leucemie, supurații prelungite, mielom multiplu, distrofie alimentară.

4. *Afecțiuni hepatice*:

— *ciroze* (la adult de obicei) de diferite tipuri: ciroză Laennec (mai ales), ciroză hipertrofică (Hanot-Gilbert), splenogenă (Banti), hipertrofică grasă (Hutinel-Sabourin), malignă (Castaigne), pigmentară (diabet bronzat), venoasă simplă a diabeticilor, biliară a litiazicilor cronici, cardiacă, paludică, saturnină, aterosclerotică etc.;

— *hepatite* acute, subacute și cronice; ascita este de obicei moderată și apare în cadrul unui sindrom hidropigen mai extins; în hepatită acută, sindromul ascitic este reversibil, pe cînd în cea cronică durează; lichidul ascitic al hepatitelor este mai bogat în proteine și elemente celulare decît acel al cirozelor;

— în *atrofia galbenă acută* a ficatului, ascita s-ar întîlni în 20% din cazuri;

— *cancer hepatic* (primitiv și secundar);

— *sifilis hepatic*, *chist hidatic* al ficatului (rar determină ascită).

Diagnosticul ascitei din ciroze se bazează pe *antecedente* (hepatită epidemică, etilism etc.), *caracterele ascitei* (debut lent, lichid abundent, permanent și neînchistat, abdomen nedureros), spre deosebire de ascitele inflamatoare, refacerea revărsatului după puncție, caracterele de transsudat al lichidului (după puncții sau cînd se asociază tuberculoza peritoneală capătă caractere de exsudat) și *semnele asociate* de hipertensiune portală (circulație colaterală superficială și profundă, splenomegalie, hemoragii digestive etc.).

5. *Pileflebita și flebotromboza portală*: tromboflebita portală (apendicită, angiocolită, dizenterie, flebită hemoroidală, consecutivă unui furuncul perianal sau altei inflamații de vecinătate, infecții generale septicemice, colită, infecție puerperală, *post abortum*, abces hepatic, focare septice pelvine) dă o ascită cu debut brusc, fără fenomene peritoneale, care se dezvoltă în cîteva zile și se reface repede după puncție, fiind însoțită de hemoragii digestive, circulație colaterală apărută brusc și splenomegalie.

Flebotromboza portală (ateromul lui Bourmann, cu îngroşarea capsulei hepatice) determină o ascită care se instalează lent.

6. *Compresiuni portale, extrahepatice* prin tumoare de vecinătate (hepatică, pilorică, colecistică, pancreatică, adenopatii hilare), calcul coledocian etc.

7. *Tromboza venelor suprahepatice (sindromul lui Budd-Chiari)*, care are cauze multiple (ciroză, abces hepatic, invazie neoplazică, policitemie), se traduce prin ascită, edeme ale membrelor inferioare şi hemoragii digestive. Diagnosticul este dificil.

8. *Pericardita constrictivă* (sindromul lui Pick); aici există ascită prin stază şi inflamaţie peritoneală.

9. *Compresiunea cavei inferioare*, prin tumori sau chisturi abdomino-pelvine; îndeosebi chistul de ovar poate fi în cauză, coexistenţa lui cu ascita dînd semnul bulgărului de gheaţă sau al dublei fluctuaţii suprapuse (Barnes). Uneori diagnosticul nu poate fi pus decît după evacuarea lichidului, permiţîndu-se astfel palparea tumorii sau chistului.

10. *Afecţiuni peritoneale*. a) De origine inflamatoare:

— *Tuberculoza peritoneală* ocupă primul plan; dacă în faţa unei ascite cu evoluţie lentă nu găsim o cauză precisă, trebuie avută în vedere în primul rînd tuberculoza. Aceasta apare la copil, adolescent sau adult tînăr (adesea la sexul feminin). De obicei este vorba de forme cronice, ascitice pure; alteori evoluţia este subacută, cu coexistenţa aproape constantă a unei pleurezii sero-fibrinoase, fie că aceasta domină tabloul clinic (forma Hutinel), fie că trece pe planul al doilea (forma Fernet-Boulland). Se mai poate ca ascita să se piardă în simptomele grave ale unei tuberculoze acute sau granulii generalizate. La femeie, punctul de plecare este adesea genital.

Diagnosticul se bazează pe evoluţie (ea poate fi cînd progresivă, cînd regresivă), pe asociaţia cu atingerea pleurei (mai ales) şi a pericardului (poliserozită cu perihepatosplenită-Curshmann, care poate fi uneori întîlnită şi în reumatism), pe coexistenţa altor focare tuberculoase, pe antecedentele eredo-colaterale, pe lipsa circulaţiei colaterale, pe caracterele ascitei (liberă la început, de abundenţă medie), pe jena sau durerea la presiune, pe vîrsta adesea tînără, antecedentele personale, prezenţa febrei (deşi uneori lipseşte) şi a semnelor de impregnaţie bacilară (slăbire, anorexie, stare subfebrilă, transpiraţii nocturne, V.S.H. accelerată). Uneori se constată un sindrom acut de iritaţie peritoneală (dureri, meteorism, vărsături, constipaţie sau diaree), cu aspect de abdomen chirurgical. Examenul lichidului ascitic descoperă o limfocitoză, iar inocularea la cobai a exsudatului poate fi concludentă; cutireacţia pozitivă la tuberculină are valoare la copiii mici. Prezenţa splenomegaliei pledează contra etiologiei tuberculoase (splenomegalia există în caz de amiloidoză sau tuberculoză splenică asociată).

În ascita tuberculoasă, închistarea este aproape constantă; un semn precoce l-ar constitui timpanismul imobil, paraombilical drept, datorit aderenţelor mezenterice care trag spre dreapta, şi fixării în acel punct a unei anse intestinale (Thormayer).

Acest semn se poate uneori întîlni și în alte peritonite cronice netuberculoase.

— *Tuberculoza mezenterică*, frecventă la copil și mai rară la adult, poate determina apariția unui exsudat peritoneal. Diagnosticul se bazează pe palparea tumorilor ganglionare, paloarea generală, pigmentarea feței (cloasmă peribucală), leucopenia cu limfocitoză și scaunele grase, fără icter (Neumann).

— *Peritonita reumatismală* poate apărea în cadrul poliserozitei; antecedentele reumatice, prezența artropatiilor, afectarea inimii, modificarea electrocardiogramei ($P-R$ mărit) și eficacitatea terapiei salicilice ajută la precizarea diagnosticului.

— *Sifilisul peritoneal* determină de obicei o peritonită adezivă, excepțional ascită, care se poate întîlni în sifilis congenital, cînd este interesat și ficatul. Se constată splenomegalie și reacția Bordet-Wassermann uneori pozitivă în sînge.

b) Cancerul peritoneal se observă la bolnavii mai în vîrstă; poate fi în cauză o carcinoză *primitivă* (rară), sarcom, endoteliom sau un cancer *secundar* (mai des plecat de la stomac, ficat, colon, chist vegetant ovarian (la o femeie mai în vîrstă) sau de la un organ toracic). Uneori pot fi în cauză *tumori Krukenberg* (metastaze ovariene ale unui cancer gastric, intestinal, mamar). Pledează pentru natura neoplazică a ascitei emacierea rapidă a bolnavului, afebrilitatea (lipsește uneori), caracterul hemoragic sau chiliform al exsudatului, metastazele ombilicale palpabile (Zange-Meister) și prezența celulelor inelare în lichidul ascitic, care se pot întîlni și în anasarca inaniției (Meissner). Cînd nodulii se palpează în fundul de sac Douglas, se poate face puncție-biopsie.

Diagnosticul nu este totdeauna ușor, mai ales că aceste ascite sînt puțin abundente; prezența uneori a gatourilor neoplazice și anamneza vor ajuta orientarea.

Ascita canceroasă trebuie deosebită de aceea care apare în cursul *sindromului lui Demons-Meigs*, datorit unei tumori benigne a ovarului (uni- sau bilaterală); această ascită este abundentă și recidivantă, se însoțește de hidrotorax și este curabilă prin exereza tumorii ovariene.

11. *Alte cauze mai rare:*

a) Chistul mezenteric și fibromul uterin pot determina foarte rar ascita.

b) Boala lui Hodgkin abdominală poate provoca apariția unui revărsat peritoneal, al cărui tablou clinic simulează uneori tuberculoza peritoneală; diagnosticul este dificil cînd lipsesc adenopatiile periferice și splenomegalia, iar tabloul sanguin nu este concludent (uneori diagnosticul se pune necropsic).

c) Mixedemul poate determina, deși rar, o ascită în cadrul unei poliserozite; noi am întîlnit această posibilitate la o bolnavă pe care o urmărim de 13 ani (a se vedea „Diagnosticul pericarditei", vol. I).

Puncția exploratoare va permite examinarea lichidului ascitic, iar evacuarea lui, examenul splinei și ficatului, precum și descoperirea unei eventuale tumori abdominale sau abdomino-pelvine, obținîndu-se astfel date suplimentare diagnostice.

a) Examenul macro- și microscopic al lichidului ascitic (caracterele lui fizice, chimice, citologice și bacteriologice) prezintă o mare importanță pentru diagnostic.

Aspectul macroscopic al lichidului ascitic poate fi *citrin* (tuberculoză etc.), *hemoragic* (cancer peritoneal, chist ovarian vegetant), *bilios* (coleperitoneu, datorit rupturii traumatice a căilor biliare sau a unui chist hidatic hepatic), *lactescent*, *opalescent* în ascita *chiliformă* (cancer, tuberculoză, inflamație etc.) și *chiloasă* (ruptura traumatică a canalului toracic sau obstrucția filariozică a vaselor chilifere), *gelatiniform* în cancerul coloid primitiv peritoneal sau secundar unei tumori ovariene (mixom, sarcom, chist), precum și în boala gelatinoasă de origine apendiculară (Lejars).

Deosebirea lichidului chilos de cel chiliform se bazează pe următoarele elemente:

— lichidul de ascită chiloasă se limpezește cu reactivul lui Adam (amestec de alcool, eter și amoniac); grăsimile sînt foarte fin dispersate, încît nu sînt puse în evidență nici microscopic;

— lichidul de ascită chiliformă nu conține chil, ci elemente celulare care au suferit o degenerescență grasă; acest lichid se clarifică numai parțial cu reactivul lui Adam. El nu se coagulează, iar în repaus se depune în două straturi: unul superior albicios, cremos, bogat în grăsimi, și altul inferior, format dintr-o serozitate clară, care prezintă în partea de jos un strat grăunțos, de resturi celulare.

b) Caracterele chimice și citologice ale lichidului ascitic dau uneori informații care orientează diagnosticul patogenic și etiologic.

În caz de *transsudat* [albumină puțină (în general sub 25—30‰), Rivalta —, densitatea sub 1 015—1 018, absența fibrinei (nu coagulează), rare leucocite, predominanța placardelor endoteliale] intervine patogenia mecanică (stază portală de cauză intra- sau extrahepatică).

Caracterele de *exsudat* ale lichidului ascitic [albumină în general peste 25—30‰, Rivalta +, densitate mai mare de 1 015—1 018, fibrină prezentă (coagulează), reacție celulară bogată] pledează pentru originea inflamatoare.

În cazurile cu lichid serocitrin în care reacția Rivalta nu este concludentă, se poate recurge la *reacția Ganci*: într-o eprubetă se toarnă peste 2 ml de HCl concentrat, 2—4 ml din lichidul de examinat; se constată în caz de transsudat la limita celor două lichide un inel alb, foarte subțire, iar în caz de exsudat, un inel gros.

În *infecția secundară* banală domină polinucleare, iar în tuberculoză, limfocitele (100—200 pe mm^3).

În *ascita canceroasă* se găsesc celule atipice, de obicei grupate (nuclei monstruoși, înmuguriți, kariokineze atipice), a căror prezență este greu de interpretat, deoarece pot fi confundate cu placardele endoteliale; fibrina de obicei lipsește, dar citologia este uneori mixtă (placarde endoteliale și limfocite).

Citodiagnosticul ascitei canceroase s-ar baza, după J. Montpellier și E. Cohen-Solal, pe următoarele elemente: celulele canceroase sînt foarte cromofile (se colorează repede), dimensiunile lor sînt inegale, nucleul are cromatina cu structură grosolană, nucleolul este excentric și enorm (raportul

lui față de nucleu depășește 0,25, malignitatea fiind sigură la 0,30), glicogenul și mucusul sînt abundente, iar plastinoreacția lui Lipschütz este pozitivă. Coman a arătat că din aceste celule poate naște o cultură de țesut, făcînd din aceasta un mijloc de diagnostic.

În *ascita cardiacă* lichidul poate avea caractere mixte, de transsudat și exsudat: albumină 18—35$^0/_{00}$, fibrina prezentă (coagulare spontană), placarde endoteliale și limfocite.

c) Examenul bacteriologic al lichidului ascitic poate descoperi diferiți germeni (pneumococ, streptococ etc.), în caz de infecție secundară bacili Koch (examen direct, culturi, inoculare la cobai), în caz de ascită tuberculoasă.

Laparoscopia (peritoneoscopia) va permite o explorare directă a leziunilor peritoneale (tuberculoză, cancer etc.), aducînd elemente prețioase pentru diagnosticul etiologic.

Puncția-biopsie a ficatului este uneori necesară.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL ASCITEI

Acesta trebuie făcut cu:

— *Edemul și adipozitatea accentuată a peretelui abdominal*; în acest caz însă nu se mai produce valul transabdominal, dacă se interceptează unda prin aplicarea marginii cubitale a mîinii, pe linia mediană. Trebuie avut în vedere că ascita poate să fie însoțită uneori de un edem suprapubian.

— *Entero- și coloptoza*, mai ales cînd există un panicul adipos subcutanat și epiploic bogat.

— *Meteorismul banal* (aerocolie).

— *Megacolonul congenital* (Hirschprung) sau *dobîndit* (constipație cronică); aci găsim însă episoade obstructive (sindromul lui König) urmate de debacluri fecale, iar examenul radiologic aduce precizări.

— *Echinococoza peritoneală* se caracterizează prin tumori numeroase, rotunde, elastice, indolore, cu o stare generală bună; eozinofilia sanguină, reacția Cassoni ajută la orientare.

— *Limfangiomul chistic al marelui epiploon* (se întîlnește foarte rar) se poate confunda cu o ascită liberă, dar lipsește febra, iar fundul de sac al lui Douglas este normal; conținutul chistului este mucos sau seros, avînd uneori o culoare brună-închis. El dă tulburări cînd se încarcerează sau i se torsionează pediculul.

— *Chisturile mezenterului, hidrocolecistul, chistul hidatic, hepatic, rinichiul polichistic și hidronefroza* se deosebesc de ascitele închistate prin anamneză, semnele asociate și explorările complementare.

Sindromul lui Ortner este rar; după Mondor, s-ar traduce prin semnele unei tumori păstoase, cu manifestări incomplete de ocluzie intestinală și tabloul hemoragiei interne cu colaps.

— *Globul vezical* (la prostatici, în sarcină, isterie etc.) determină o matitate mediană, suprapubiană, cu limita superioară convexă în sus și imobilă cu poziția; cateterismul evacuator aduce precizări.

— *Chistul de ovar* prezintă aceleași semne fizice diferențiale ca și globul vezical, mai ales chisturile paramediane, puțin influențabile de poziție; semnul valului lipsește, iar ombilicul este nedeplisat. Chisturile mari, cu perete subțire, pot fi luate drept ascite incapsulate (Spencer Wells, cînd a făcut prima laparotomie, în 1862, pusese diagnosticul de chist al ovarului). Uneori, chistul de ovar poate determina stază urinară; chistul vegetant al ovarului se poate însoți de o ascită, adesea hemoragică; tactul vaginal dă indicații prețioase (uterul este tras în sus și imobilizat, pe cînd în ascită este împins în jos și foarte mobil).

— *Sarcina, fibromul uterin, hematocelul, hidramniosul, chistul ligamentului larg* pun mai rar probleme de diagnostic diferențial; tactul vaginal, care se impune totdeauna în aceste cazuri, aduce elemente valoroase de orientare.

— La copil se pot elimina cu ușurință *abdomenul trilobat rahitic* și *peritonita pneumococică* subacută, întîlnită mai ales la fetițe.

— De asemenea, se poate elimina ușor *abdomenul cu diastaza mușchilor drepți, acel al femeilor multipare și abdomenul „pitiatic“, „protuberanțial“*, întîlnit la persoanele nevrotice, după traume psihice.

BIBLIOGRAFIE

1. ABARBANEL E. E. — *Vestn. Rentgenol. Radiol.*, 1955, nr. 5, p. 61.
2. ALPERN E. D. — Fiziopatologie, Editura Medicală, București, 1956.
3. ARNULF G., BUFFARD P. — *Arch. Mal. Appar. dig.*, 1956, p. 536.
4. AVERY J. — *Gastroenterology*, 1956, nr. 2, p. 166.
5. BĂLTĂCEANU G. — *Rev. șt. med.*, 1950, nr. 12, p. 906.
6. BARCLAY CR. — *Gastroenterology*, 1955, vol. 29, p. 497.
7. BARIÉTY M. și colaboratorii — *Presse méd.*, 1956, nr. 44.
8. BAUMEL J., FASSIO E. — *Sem. Hôp. Paris*, 1957, nr. 26/4, p. 1666.
9. BECHER E. și colaboratorii — Tratat de fiziopatologie, București, 1947.
10. BÉNARD H., GAJDOS A. — Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1955, vol. 105, nr. 34, C_{10}.
11. BÉNARD H. și colaboratorii — *Sem. Hôp. Paris*, 1955, vol. 31.
12. BENHAMOU G. și colaboratorii — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1954, vol. 70, p. 247.
13. BERGMANN V. — Handbuch der Inneren Medizin, I. Springer Verlag, Berlin, 1938.
14. BERNARD J., SOULIER J. P. — *Sem. Hôp. Paris*, 1948, vol. 24, p. 3217.
15. BEZBORODKO B. N. — *Klin. Med. (Moskva)*, 1955, nr. 9, p. 91.
16. BÎKOV M. K. — Manual de fiziologie (Cap. Digestia), Editura de stat, București, 1950.
17. BÎKOV M. K., KURȚIN T. I. — *Klin. Med. (Moskva)*, 1954, nr. 9, p. 3.
18. BLOOMFIELD A., SHENSON B. — *Stanf. med. Bull.*, 1947, vol. 5, p. 185.
19. BOCKUS L. H. — Gastroenterology, 1949.
20. BOUE P. — Thèse de Toulouse, 1953.
21. BRATUS V. D. — Hemoragiile acute gastro-duodenale, Medghiz, Moscova, 1955.
22. CALARNE A. — *Praxis*, 1955, vol. 44, p. 1 157.
23. CATTAN R. — Traité de médecine, tom VII, Ed. Masson, Paris, 1948.
24. CERNIGOVSKI N. V. — *Klin. Med. (Moskva)*, 1954, nr. 7.
25. CHEIKH A. — Thèse de Lyon, 1936.
26. CHÊNE P., GROSE M. J., EYRALLE A. — *Presse méd.*, 1955, nr. 31.

27. CHIRAY M., CHÈNE P. — Les dyspépsies nerveuses, Ed. Masson, Paris, 1931.
27a. DANIELOPOLU D. — Sesiunea științifică I.M.F., București, 1954.
28. DANIELOPOLU D., SIMICI D., DIMITRIU C. C. — Soc. de biologie, Paris, 1924, vol. XCI, p. 493.
29. DANIELOPOLU D., SIMICI D., DIMITRIU C.C. — Soc. de biologie, Paris, 1925, vol. XCII, p. 535.
30. DANIELOPOLU D., SIMICI D., DIMITRIU C. C. — Arch. Verdau.-Kr., 1929, vol. XLV.
31. DĂNIȚĂ G. — *Spitalul*, 1935, nr. 4.
32. DAVID M., HEGALUS H., CONSTANS J. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1955, vol. 71, p. 941.
33. DEBRAY CH. — *Sem. Hôp. Paris*, 1954, nr. 44—45.
34. DEBRAY CH. și colaboratorii — *Sem. Hôp. Paris*, 1956, nr. 69/7, p 3 608.
35. DEBRAY CH. și colaboratorii — *Sem. Hôp. Paris*, 1957, nr. 41, p. 1 651.
36. DEBRAY CH., HOUSSET P. — *Sem. méd.*, 1957, nr. 14, p. 7.
37. DE BUSSCHER G. — *Acta gastro-ent. belg.*, 1956, fasc. H, p. 713.
38. DE QUERVAIN — Traité de diagnostic chirurgical, Éditions Abar (Genève) et Maloine (Paris), 1922.
39. DESAINE P. — *Acta gastro-ent. belg.*, 1956, fasc. 1, p. 7.
40. DIMITRIU C. C. și colaboratorii — Studii și cercetări, vol. I, 1950, Filiala Iași a Acad. R.P.R.
41. DIMITRIU C. C. și colaboratorii — Studii și cercetări, vol. II, 1951, Filiala Iași a Acad. R.P.R.
42. DIMITRIU C. C., SCHWARTZ L., UNGUREANU — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Bucarest*, 1934, nr. 6.
43. DIMITRIU C. C., SCHWARTZ L. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Bucarest*, 1934, nr. 7.
44. DIMITRIU C. C. — *Rev. șt. med.*, 1934, nr. 10.
45. DIMITRIU C. C. — *Mișcarea med.*, 1937, nr. 9—10.
46. DIMITRIU C. C., TANAȘOCA T., POPOVICI A. — *Presse méd.*, 1938, nr. 32.
47. DIMITRIU C. C., RUSSU GH., ILARION FL. — Studii și cercetări, vol. I, fasc. II, 1950, Filiala Iași a Acad. R.P.R.
48. DIMITRIU C. C., GOLDEMBERG N. — *Rev. șt. med.*, 1951, nr. 1.
49. DIMITRIU C. C. și colaboratorii — *Rev. șt. med.*, 1951, nr. 7.
50. DIMITRIU C. C. și colaboratorii — Studii și cercetări, vol. II, fasc. 3—4, 1951, Filiala Iași a Acad. R.P.R.
51. DIMITRIU C. C., RUSSU GH., CASETTI M. — *Rev. fiziol. normală și patologică*, 1956, nr. 2.
52. DIMITRIU C. C., BERONIADE V. — *An. Rom. - Sov., Med. gen.*, 1957.
53. DIMITRIU C. C. — Elemente de semeiologie și patologie medicală, vol. II, Ed. I.M.F., București, 1954.
54. DIMITRIU C. C., GINGOLD N., TOMESCU V. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Bucarest*, 1937, nr. 9.
55. DUBARRY J. J., DUBOURG G., DUBARRY E. — *Arch. Mal. appar. dig.*, 1957, nr. 4, p. 359.
56. DUBARRY J. J., DUFOUR R., LAFFONT M. — *Arch. Mal. appar. dig.*, 1957, nr. 4, p. 361.
57. DUFRESNE — IV-ème Congrès européen de gastroentérologie, Paris, 1954.
58. DUVAL P. și colaboratorii — Précis de pathologie chirurgicale, vol. IV, Masson, Paris, 1928.
59. DUVAL P., ROUX J. CH., BÉCLÈRE H. — Radiologie clinique du tube digestif, Estomac - duodénum, fasc. I-II, Masson, Paris, 1935.
60. EGOROV I. P. — Bolile stomacului (gastritele și boala ulceroasă), Editura de stat, București, 1952.
61. FATTORUSSO V., RITTER O. — Vademécum clinique, Masson, Paris, 1955.
62. FEDOROVA I. I., ȚIMMERMANN A. N., IAROȘEVSKI I. A. — *Klin. Med. (Moskva)*, 1956, nr. 3, p. 90.
63. FERRAND M., WILDOCHER D. — *Algérie médicale*, 1954, vol. 58, nr. 1, p. 19.
64. FICARRO B. J. — *Amer J. Gastroenterology*, 1955, vol. 23, p. 564.
65. FLECKEL M. I. — Maladia ulceroasă, Editura de stat, București, 1949.
66. FULTON F. J. — Physiologie, Ed. W. B. Saunders, Filadelfia - Londra, 1950.

67. GASPAROV A. — *Arch. Mal. appar. dig.*, 1955, p. 616.
68. GEERTS A., LISON P., LEBACQ E. — *Acta. gastro-ent. belg.*, 1956, fasc. 3, p. 185.
69. GOIFFON E. — Manuel de coprologie clinique, Masson, Paris, 1925.
70. GOLDENBERG N. — Nevrozele cu predominanţa tulburărilor digestive, Editura Medicală, Bucureşti, 1957.
71. GRAS L., VAUTRIER J. — *Bull. mém. Soc. Méd. Hóp. Paris*, 1946, nr. 62, p. 149.
72. GUTMANN R. — *Acta gastro-ent. belg.*, 1956, fasc. 11, p. 748.
73. GUTMANN R. — Le diagnostic du cancer de l'estomac à la période utile, G. Doin, Paris, 1956.
74. GUTZEIT K. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1951, nr. 1.
75. HAŢIEGANU I. — Medicina internă, vol. II, Editura Medicală, Bucureşti, 1956.
76. HAŢIEGANU I. şi colaboratorii — Clinica şi patologia medicală, vol. II, Editura Medicală, Bucureşti, 1958.
77. HEGGLIN R. — Differential Diagnose Innerer Krankheiten, IV Aufl., G. Thieme, Stuttgart, 1956.
78. HILLEMAND P. — Maladies de l'estomac, de l'oesophage et du duodénum, Edit. Méd. Flammarion, Paris, 1955.
79. HILLEMAND P. — Traité de médecine, vol. VII, Masson, Paris, 1948, p. 608 şi 764.
80. HITCHCOCK CL., SULLIVAN A., WANGENSTEIN O. — *Gastroenterology*, 1955, vol. 29, p. 621.
81. HOUSSAY A. B. şi colaboratorii — Physiologie humaine, Ed. Méd. Flammarion, Paris, 1950.
82. JAGNOV S., MAXIMILIAN V., POPESCU I. GR. — Unele probleme clinice ale bolii ulceroase, Ed. Acad. R.P.R., 1955.
83. ILINSKI B. V. — *Ter. arh.*, 1956, nr. 1, p. 18.
84. ISAVKEAN G. A. — *Vestn. Rentgenol. Radiol.*, 1955, nr. 5, p. 85.
85. JAY M. — *Presse méd.*, 1955, nr. 63, p. 674.
86. KAJHAN M. E. — *Klin. Med. (Moskva)*, 1956, nr. 4, p. 43.
87. KAHANE S. — *Rev. şt. med., med. int.*, 1952, an 4, nr. 7, p. 39.
88. KAHANE S. — *Bul. oncol.*, 1954, nr. 1—2, p. 75.
89. KAHANE S. — *Bul. oncol.*, 1955, nr. 3, p. 25.
90. KALK H. — Das Geschwür des Magens u. Zwölffingerdarmes, Urban u. Schwarzenberg, Berlin, 1931.
91. KAPANDJI — *Arch. Mal. appar. dig.*, 1955, p. 969.
92. KARAVANOV G. G. — *Sovetsk. Med.*, 1956, nr. 7, p. 51.
93. KESISEVA A. A. — *Sovetsk. Med.*, 1956, nr. 4, p. 18.
94. LAEDERICH L., MAMOU H. — *Presse méd.*, 1947, nr. 55, p. 789.
95. LAMBLING A. — Traité de médecine, vol. VII, Masson, Paris, 1948, p. 496 şi 523.
96. LANG-BELONOGOVA N. S., KUZNEŢOV M. D. — *Ter. arh.*, 1956, nr. 1, p. 12.
97. LE CLUYSE R., BIDOU G. — *Acta gastro-ent. belg.*, 1956, fasc. 10, p. 642.
98. LEDOUX-LEBARD, GROZAT G., PAUNETIER. — *Arch. Mal. appar. dig.*, 1945, vol. 34, nr. 70, p. 207.
99. LEJARS F. — Exploration clinique. Diagnostic chirurgical, Masson, Paris, 1927.
100. LELL R. K. — *Sovetsk. Med.*, 1955, nr. 5, p. 67.
101. LEMAIRE A., AUSSAUNAIRE M. — Traité de médecine, vol. VII, Masson, Paris, 1948, p. 268.
102. LEMIERRE A. şi colaboratorii — Traité de médecine, vol. XII, Masson, Paris, 1948.
103. LEVRAT M. — *Med. Hyg. Genève*, 1956, vol. 14, p. 30.
104. LUND R. — *Acta chir. scand.*, 1955, vol. 109, p. 407.
105. LUPU GH. N., PĂUN R. — *Med. int.*, 1956, nr. 8, p. 36.
106. MACKLIN M. — *Gastroenterology*, 1955, vol. 29, p. 507.
107. MAHALOV E. S. — *Klin. med. (Moskva)*, 1956, nr. 2, p. 89.

108. MAIANSKAIA R. A. — *Vestn. Rentgenol. Radiol.*, 1956, nr. 2, p. 68.
109. MAMOU H., CATTAN R. — *Sem. Hôp. Paris*, 1952, nr. 25, p. 1 062.
110. MAMOU H., MARET R. — *Sem. Hôp. Paris*, 1956, nr. 62, p. 3 197.
111. MARTINET A., — Diagnostic clinique, ediţia a V-a, Masson, Paris, 1925.
112. MATTHES M. CURSCHMANN H. — Diagnosticul diferenţial al bolilor interne, Editura de Stat, Bucureşti, 1949.
113. MONDOR H. —Diagnostics urgents. Abdomen, ediţia VI-a, Masson, Paris, 1947.
114. MONDOR H., PORCHER P., OLIVIER CL. — Radiodiagnostics urgents, Abdomen, Masson, Paris, 1943.
115. MOUTIER F. — Encyclopédie médico-chirurgicale, Paris, 1936, p. 9 017.
116. MOUTIER F., CORUET A. — *Rev. méd. Suisse rom.*, 1955, vol. 75, p. 803.
117. MOVITT E. R. şi colaboratorii—*Arch. Int. med.*, 1951, vol. 87, p. 79.
118. MOORE M. T. — *Amer. J. Surg.*, 1946, vol. 72, p. 883.
119. MOYER C. A. — Principles of Internal Medicine, Blackistone Co., Washington, 1951.
120. MÜLLER B. W. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1955, vol. 80, p. 1 086.
121. NEIMARK I. O. — *Ter. arh.*, 1956, nr. 1, p. 26.
122. OLSSON O., ENDERSEN R. — *Acta chir. Scand.*, 1956, vol. 11, p. 16.
123. OURY P. — Traité de médecine, vol. VII, Masson, Paris, 1948, p. 471.
124. OURY P., LARMURIER X. — Troubles cardiaques et troubles vasculaires au cours des affections gastriques, Masson, Paris, 1950.
125. PAPAZIAN R., PĂUN R., GEORGESCU A., VULPESCU S.—*Rev. şt. med.* (seria a II-a), 1951, anul 3, nr. 12, p. 43.
126. PASTEUR VALLÉRY - RADOT, HAMBURGER J., LHERMITTE FR. — Pathologie médicale, vol. II, Edit. Méd. Flammarion, Paris, 1951.
127. PĂUNESCU - PODEANU A. — *Viaţa medicală*, 1955, nr. 11 p. 56.
128. PĂUNESCU - PODEANU A., SULLO A. —Activ. ştiinţifică a Inst. de medicină Timişoara, 1955, p. 105.
129. PAVEL I. — *Rev. şt. med.* (seria a II-a), 1951, anul 3, nr. 3, p. 35.
130. PAVEL I., PĂUNESCU - PODEANU A. — Affections non ulcéreuses du duodénum, Masson, Paris, 1938.
131. PAVEL I., PĂUNESCU - PODEANU A. — *Presse méd.*, 1948, nr. 61, p. 722.
132. PAVEL I., PĂUNESCU - PODEANU A. — *Acta gastro-ent. belg.*, 1949, fasc. I, p. 7.
133. PICARD R., KERNÉIS J. P., BRUNEAU Y. — *Arch. Mal. appar. dig.*, 1956, nr. 10, p. 248.
134. POPESCU IULIU — *Rev. şt. med.*, 1950, nr. 11, p. 854.
135. POPOV S. N. — *Vestn. Rentgenol. Radiol.*, 1954, nr. 1.
136. PORGES O. — Bolile stomacului, Editura de stat, Bucureşti, 1946.
137. PORGES O. — Bolile intestinului, Editura de stat, Bucureşti, 1946.
138. RACHET J., BUSSON A., JOURDE — *Sem. Hôp. Paris*, 1946, nr. 2, p. 52.
139. RACHET J., BUSSON A., DEBRAY CH. — Maladies de l'intestin et du péritoine, Ed. Méd. Flammarion, Paris, 1954.
140. RĂDVAN I. — Sindromele pancreatice, Editura de stat, Bucureşti, 1951.
141. RAMBERT P., CANIVET J.—*Semaine des Hôp. Paris*, 1953, vol. 29, p. 53.
142. RAMON L.—Conférences de clinique medicale, II-ème série, Vigot Fr., Paris, 1926.
143. RICHIER CL. — *Semaine des Hôp. Paris*, 1956, vol. 32, p. 78.
144. RICHMAN A. şi colaboratorii —*Gastroenterology*, 1955, vol. 29, p. 358.
145. RIMLAUD S. — Précis de neurologie, G. Doin, Paris, 1948.
146. RÎMNICEANU R. — *Acta endocrinologica*, 1945, nr. 2, p. 81.
147. RÎMNICEANU R. şi MEDREA OT. —*Bul. Soc. şt. med.*, nr. 4, Ed. med. 1957, p. 238.
147 a. RUBIN C. — *Gasteroentrology*, 1955, vol. 29, p. 563.
148. SAMSONOV V. A. — *Klinic. mediţina*, 1956, nr. 11, p. 63.
149. SARLES H., BERNARD P. — *Marseille médicale*, 1956, nr. 3, p. 231.
150. SARLES H., BERNARD P.—*Arch. mal. app. dig.*, 1956, vol. 45, nr. 9, p. 183.
151. SAVY P.—Traité de Thérapeutique clinique, ed. IV, tom I, Masson, Paris, 1942.
152. SCHĂCHTER A., SAFIRESCU GH., PANAITESCU GH.—*Medicina internă*, Seria B, 1956, nr. 3 (7), p. 1 005.

153. ȘEBAOUEN J. — Thèse de Paris, 1954.
154. SEPPI I. V., SIMENACI B. I. — *Klinic. medițina*, 1955, nr. 8, p. 47.
155. SIEGAL S. — *Ann. Intern med.*, 1945, vol. 23, p. 1.
156. SIEGAL S. — *Gastroenterology*, 1949, vol. 12, p. 234.
157. SIGUIER F., ZARA M., ȘEBAOUEN J. — *Bull. et mém. Soc. Hôp. Paris*, 1954, p. 31.
158. SILOV P. I., DONAT B. M. — *Klinic. medițina*, 1956, nr. 11, p. 47.
159. SIMICI D., DIMITRIU C. C. — *Arch. mal. app. dig.*, 1924, nr. 4.
160. SIVKOV I. I. — *Terapevticeskii arhiv.*, 1954, nr. 6, p. 23.
161. SIVKOV I. I., SARMINSKAIA M. I. — *Terapevticeskii arhiv*, 1955, nr. 6, p. 69.
162. SIVKOV I. I. — *Terapevticeskii arhiv*, 1956, nr. 5, p. 68.
163. SIVKOV I. I. — *Terapevticeskii arhiv*, 1956, nr. 4, p. 68.
164. SLÎGHIN G. K. — *Terapevticeskii arhiv*, 1956, nr. 1, p. 39.
165. SOLOMON E., BUTNARU C., PRISCU MARCELA — *Medicina internă*, 1955, nr. 3, p. 44.
166. SOULLIER J. P. — *Encyclopédie méd. chir. Sang.*, 1951, nr. 4, p. 1 302.
167. SPÎRCHEZ T., STOICHIȚĂ S., SCHIAU S.—Stomacul. În „Medicina internă", vol. II, Edit. Medicală, București, 1956.
168. STĂNESCU M., NESTOR N. — *Viața medicală*, 1956, nr. 11, p. 33.
169. ȘUHGALTER I. A. — *Sovetskaia medițina*, 1956, nr. 4, p. 21.
170. TELKOV N. A. — *Klinic. medițina*, 1955, nr. 8, p. 58.
171. TESLER J. — *Am. J. Gastroenterology*, 1955, vol. 24, p. 613.
172. TOPORAȘ M. — *Viața medicală*, 1956, nr. 11, p. 67.
173. ȚURAI I. și colab. — Urgențele medicale și chirurgicale, Edit. de stat, București, 1952.
174. USPENSKI I. N.—Activitatea secretoare a stomacului la om. Medghiz, Moscova, 1955.
175. VANDEPUTIE M.—*Acta gastro-enterolog. belgica.*, 1956, fasc. 8—9, p. 656.
176. VEINBERG I. — *Hirurghiia*, 1952, nr. 2.
177. WARMALS F. — *Acta gastro-enterolog. belgica*, 1956, fasc . 11, p. 753.
178. WASS S. H. — *Brit. med. Journ.*, 1955, nr. 4 916, p. 752.
179. WECHSLER I. S.—Textbook of clinical neurology, Saunders a Co., Philadelphia, 1943.
180. WALK L. — *Gastroenterology*, 1955, p. 87.
181. ZARGARLI F. I. — *Klinic. medițina*, 1956, nr. 2, p. 35.
182. ZEMBATOV A. T. — *Klinic. medițina.*, 1956, nr. 3, p. 79.

FICAT. CĂI BILIARE

DIAGNOSTICUL COLICII BILIARE

Diagnosticul colicii biliare se bazează pe *tabloul clinic* (sediul, caracterul şi iradiaţia durerii, constatarea punctelor dureroase caracteristice, subicterul sau icterul care apar uneori după acces) şi pe *anamneză*.

Colica biliară se datoreşte de obicei *migraţiei şi angajării unui calcul în căile biliare;* durerea este provocată de efortul musculaturii peretelui vezical făcut cu scopul de a elimina calculul fixat în canalul cistic sau coledoc. La locul obstacolului se produce şi un fenomen spastic foarte intens.

Sînt însă colici hepatice care se produc numai printr-un proces de *distonie neurovegetativă* instalat pe căile biliare principale, datorit unor cauze variate: traumatisme, intoxicaţii, şocuri psihice sau disfuncţii hormonale. O colică biliară care se produce neîndoielnic prin mecanismul de distonie vegetativă este aceea care ia naştere după colecistectomie, unde adesea sfincterul lui Oddi rămîne închis printr-un spasm prelungit. Eforturile pe care le fac căile biliare principale pentru a învinge obstacolul provoacă în cele din urmă colica. Înregistrările manometrice făcute în astfel de cazuri, cu ocazia unor explorări operatoare, au dovedit că în lumenul acestor canale se produc ridicări, adesea foarte accentuate, ale presiunii biliare.

Sînt şi colici veziculare care se declanşează în afară de angajarea unui calcul, prin contractura spastică a peretelui vezicular provocată de un *proces inflamator local*.

Colica veziculară mai poate recunoaşte ca mecanism de producere o *distonie a cisticului*, întrucît s-a dovedit că ceea ce este valabil pentru sfincterul lui Oddi, este valabil şi pentru sfincterul lui Lütkens.

În afară de litiază şi distonia neurovegetativă, colica biliară mai poate fi produsă, mai rar, de angajarea în căile biliare a unor *cheaguri sanguine*, *dopuri de mucus*, *ascarizi sau vezicule hidatice*.

Colica biliară se întîlneşte mai ales la vîrsta adultă, între 20 şi 40 de ani, sexul feminin fiind mai des atins. Dezechilibrul neurovegetativ în sens vagotonic şi terenul alergic favorizează producerea colicii. Bolnavii cu un teren hipersensibilizat, care fac şocuri coloidoclazice, anafilactice sînt de obicei predispuşi. Acţiunea frigului ca factor declanşant s-ar explica prin acest mecanism. La femeie, sarcinile repetate, naşterea şi menstruaţia favorizează apariţia colicii biliare. De asemenea, eforturile fizice, oboselile mari, emoţiile violente, zguduirile corporale îndelungate (sport, călă-

torie cu un vehicul, cu trenul) au aceeași influență. Mesele copioase în care se găsesc alimente cu acțiune colecistokinetică, alergizante (ouă, maioneze, creme, brînzeturi fermentate, ciocolată etc.) produc deseori colica biliară.

Tulburările de statică abdominală (cure mari de slăbire, ablația chirurgicală a unor tumori sau chisturi voluminoase genitale) pot de asemenea provoca colica la litiazicii latenți; de asemenea, apele minerale consumate la domiciliu sau în stațiunile de cură fără un control medical serios. Toți factorii expuși au o mare importanță practică și medicul trebuie să-i aibă în vedere.

Colica hepatică poate fi anunțată de manifestări prodromale: dureri vagi epigastrice și în hipocondrul drept, sensibilitate la presiune în aceste regiuni, anorexie, greață, constipație. De obicei, ea apare brusc, la 3—4 ore după masă (mai ales de seară) sau în primele ore ale nopții. Durerea este foarte intensă, uneori atroce; bolnavul se vaită zgomotos, este neliniștit și nu-și găsește locul în pat. Faciesul este palid, anxios, pielea acoperită cu sudori reci. Durerea este continuă, exacerbîndu-se în inspirație, decubit stîng, la presiune (nu suportă vestmintele) sau la mișcare. Relaxarea abdomenului ușurează durerea, din care cauză bolnavii iau diferite poziții antalgice (ghemuirea corpului). La început durerea este difuză, apoi se localizează la zona colecistică (intersecția marginii dreptului abdominal cu coasta a X-a). Ea iradiază în umărul drept, regiunea deltoidiană și interscapulară. Bolnavul o aseamănă cu senzația de sfîșiere, de arsură, de crampă profundă. Greața este uneori atît de intensă și persistentă, încît ingestia oricărui lichid, aliment sau medicament este imposibilă. Vărsăturile sînt la început alimentare, apoi bilioase; ele nu ușurează totdeuna bolnavul. Constipația este de regulă; uneori se întîlnesc crize de aerofagie și eructații zgomotoase. Adesea colica se însoțește de senzația de frig, urmată de mici ascensiuni termice; mai rar există frison și febră (infecție supraadăugată).

Pulsul este accelerat sau bradicardic în timpul colicii; urinile sînt la început clare și uneori abundente (poliurie nervoasă), apoi se închid la culoare și conțin elemente biliare. Materiile fecale au la început aspect normal, iar mai tîrziu, cînd apare icterul mecanic, se decolorează. Leucocitoza este normală sau puțin ridicată, chiar în absența febrei.

La examenul obiectiv, care se face greu în timpul colicii, se observă uneori un abdomen balonat (mai ales în epigastru), alteori retractat. Palparea ficatului și a colecistului adesea nu este concludentă (uneori se poate delimita un ficat mărit). După ce criza s-a atenuat sau a încetat, se pun în evidență prin palpare o serie de puncte și de zone dureroase caracteristice: punctul epigastric, cistic, frenic drept, pancreatico-coledocian și punctul extremității coastei a XI-a. Posterior se constată punctul scapulo-apexian și punctele apofizelor spinoase 8, 9, 10, 11 dorsal. Uneori se întîlnește o zonă Head între D_6—D_{12}, midriază homolaterală, dilatarea fantei palpebrale, spasm și hipertonia musculaturii mimicii (Hansen și von Staa).

Colica biliară prezintă în general perioade paroxistice alternînd cu faze de acalmie. Durata accesului este de obicei de mai multe ore, după

care durerile se atenuează progresiv sau dispar brusc. La sfîrşitul crizei se produc deseori emisiuni abundente de urină şi un somn profund, reparator. În următoarele 3—4 zile bolnavul pare vindecat, deşi persistă o astenie pronunţată, care durează mai multe zile. Cînd accesul se prelungeşte, se poate observa, după 24—48 ore, un icter mecanic mai mult sau mai puţin intens (calcul inclavat în coledoc). De obicei accesele se repetă la intervale variabile, care se cifrează uneori la ani.

Diagnosticul formei clinice. În afară de forma obişnuită, colica biliară poate îmbrăca şi forme atipice. Astfel, se deosebeşte o formă cu *sediu atipic al durerii* (iradiere ascendentă înspre stînga, îmbrăcînd caracter anginos sau mai rar descendentă, spre lombe, simulînd o colică nefretică) şi forme clinice, deosebite după *intensitatea durerii* (uşoare, mijlocii, intense), după evoluţie (scurte, abortive, prelungite, cu repetiţie), după vîrstă (la bătrîn mai ales forme fruste, febrile sau de tip gastralgic).

Complicaţiile care pot apărea în cursul colicii hepatice îngreunează diagnosticul. Anamneza şi examenul general vor permite a atribui colicii hepatice diferitele manifestări secundare (reflexe viscero-viscerale etc.) din partea *aparatului circulator* (dureri anginoase, palpitaţii, aritmii, lipotimii, sincopă), *aparatului respirator* (congestia bazei drepte, tuse uscată, chintoasă, obositoare), *aparatului urinar* (albuminurie şi glicozurie trecătoare), din partea *sistemului nervos* (convulsii, tetanie, paralizii diverse, afazie tranzitoare, delir, halucinaţii) şi *aparatului genital* (metroragii).

De asemenea, trebuie avute în vedere *complicaţiile mecanice* (oprirea calculului în canalul cistic şi coledoc, ruptura căilor biliare, ileusul biliar şi coleperitoneul) şi *infecţioase* (angiocolecistită, abces hepatic sau subhepatic, septicopiemie).

Diagnosticul etiologic. Se va avea în vedere în primul rînd *litiaza biliară*, pentru care pledează antecedentele, personale şi eredo-colaterale, accesele repetate din trecut, sexul feminin şi descoperirea uneori a calculului în scaune, după criză. Ulterior, colecistografia, modificările indirecte ale duodenului la ecran şi tubajul duodenal vor aduce elemente complementare în sprijinul etiologiei litiazice.

În afară de calculoza biliară şi de *distonia neurovegetativă* a căilor biliare extrahepatice, însoţite sau nu de *inflamaţia acută sau cronică* a acestora, colica biliară poate fi datorită (rar) migraţiei în căile biliare a unor *vezicule hidatice* (ruptură de chist hidatic hepatic) sau a *ascarizilor*.

În *icterul hemolitic congenital*, colica hepatică este cauzată de deplasarea calculilor bilirubinici; în acest caz se constată celelalte semne ale sindromului hemolitic (splenomegalie, modificări ale rezistenţei globulare, urobilinurie crescută etc.).

Ceea ce deosebeşte colica veziculară litiazică cu inclavarea calculului în cistic, de colica prin oprirea calculului în coledoc, este faptul că în primul caz durerea se însoţeşte de tumefacţia colecistului, iar icterul lipseşte. Tumoarea colecistică nu persistă mult timp (Naunyn spunea în glumă că

„dacă se intenţionează intervenţia, trebuie chemat repede chirurgul, altfel nu mai are ce opera"); uneori însă colecistomegalia persistă şi în perioada de acalmie (hidrocolecist, piocolecist).

Diagnosticul diferenţial al colicii biliare trebuie făcut cu *toate colicile abdominale*.

— *Colica renală dreaptă* are localizare lombară, durerea iradiază spre organele genitale şi se însoţeşte de fenomene urinare (polakiurie, hematurie); antecedentele pot aduce elemente de sprijin pentru diagnostic.

— *Colica intestinală* dă dureri transversale (în bară) care se însoţesc adesea de manifestări diareice.

— *Colica saturnină* este difuză, se atenuează prin presiune şi se însoţeşte de constipaţie rebelă, iar abdomenul este retractat; lizereul gingival şi profesiunea bolnavului orientează.

— *Criza gastrică tabetică* apare şi dispare brusc şi se însoţeşte de vărsături abundente şi de semne de neurolues (a se vedea capitolul respectiv).

Diagnosticul diferenţial al colicii biliare trebuie făcut în special cu *sindromele acute abdominale*, care necesită intervenţia chirurgului.

— *Ulcerul gastric sau duodenal perforat* dă dureri atroce în epigastru, fenomene peritoneale (contractură, apărare musculară) şi dispariţia matităţii hepatice; bolnavul prezintă antecedente digestive, cu evoluţie periodică şi uneori melene sau hematemeze. Percuţia abdomenului poate descoperi o matitate deplasabilă, în flancuri.

— *Apendicita acută şi perforaţia apendiculară* se caracterizează prin sediul durerii şi reacţia peritoneală care o însoţeşte.

— *Strangularea internă* determină oprirea materiilor fecale şi a gazelor, peristaltism accentuat şi balonare abdominală.

— *Pancreatita acută hemoragică* dă dureri intolerabile, transversale, cu sediu ombilical, balonare, vărsături şi stare intensă de şoc.

— *Infarctul mezenteric* se însoţeşte de enteroragie şi fenomene ocluzive; bolnavul are de obicei o cardiopatie emboligenă.

— *Sarcina ectopică ruptă* se caracterizează prin durere brutală în etajul inferior abdominal şi stare de şoc; bolnava prezintă semne de sarcină şi de hemoragie internă. Puncţia în Douglas orientează.

— *Chistul de ovar torsionat* poate fi deosebit prin semnele abdominale şi ginecologice pe care le prezintă bolnava (tactul vaginal este obligatoriu); la fel *pio-salpinxul rupt* în cavitatea peritoneală.

— Dureri asemănătoare colicii biliare mai pot fi determinate de o *peritonită subhepatică, hepatoptoză, congestie acută hepatică şi de anevrismul arterei hepatice.*

— Adesea colica hepatică este confundată cu unele afecţiuni toracice, ca *angina de piept* (trinitrina însă nu are efect în colica biliară), *nevralgia intercostală* (aici punctele dureroase au altă topografie), şi *pleurezia diafragmatică dreaptă* (aceasta prezintă simptome auscultatorii asociate sindromului frenic, iar examenul radiologic pulmonar este concludent).

DIAGNOSTICUL ICTERELOR

În sindromul icter se includ afecţiuni hepatice şi extrahepatice cu etiologie, patogenie, simptomatologie, evoluţie şi prognostic total diferite. Elementul comun al tuturor acestor afecţiuni îl constituie culoarea galbenă care impregnează mucoasele şi tegumentele, împreună cu existenţa unei hiperbilirubinemii.

Icterul propriu-zis se diferenţiază cu uşurinţă de *pseudoicterul* (hipercarotinemie, atebrină, acid picric) în care mucoasele, mai ales cele bogate în ţesut elastic (sclera), nu sînt colorate, iar bilirubinemia este normală.

Apariţia unui icter obligă la concentrarea analizei clinice şi de laborator, pentru stabilirea în primul rînd a patogeniei sindromului (hepatită, obstrucţie, hemoliză, icter mixt) şi a stabilirii în continuare a etiologiei diverselor forme de icter.

Diagnosticul naturii icterului. Clasificarea icterelor după natura lor, respectiv după patogenia lor, diferă după autor:

Mac Nee	icter hemolitic	icter prin hepatită	icter mecanic (obstructiv)
Ducci	icter prehepatic	icter intrahepatic	icter posthepatic
Lupu	icter bilirubinemic		icter bilemic
Caroli	icter hemolitic		icter prin retenţie

Realitatea clinică demonstrează că tipurile clasice de icter din clasificarea lui Mac Nee se întîlnesc rareori în stare pură şi cel mult în prima lor fază. De regulă, icterul prin hepatită cuprinde în patogenia sa şi elemente colostatice, obstructive, fiind în realitate un icter hepato-canalicular (hepatita epidemică virotică); invers, icterul obstructiv primar îşi asociază în timp o componentă hepatitică şi uneori chiar hemolitică. Alte ictere mixte sînt icterele hepato-hemolitice care pot surveni în septicemii, pneumonie, malarie, spirochetoză ictero-hemoragică etc. Cu toate acestea, în orice icter domină unul dintre cele trei mecanisme patogenice ale hiperbilirubinemiei, principalul care trebuie diagnosticat în primul rînd în scopul unei terapeutici adecvate. Întrucît patogenia icterului se complică scurt timp de la debutul bolii, *diagnosticul naturii icterului trebuie precizat precoce*, clinic şi prin laborator.

DIAGNOSTICUL ICTERULUI HEMOLITIC

Icterul hemolitic (bilirubinemic, prehepatic) se prezintă clinic, fie cu predominanţa icterului, fie cu predominanţa anemiei şi face parte în realitate din afecţiunile sanguine. Indiferent de cauză (hipersplenism, insuficienţă medular-eritrocitară cu producere de hematii mici puţin rezistente, existenţa de diverşi alţi factori hemolitici) rezultatul este excesul de hemoliză. Bilirubina pură („indirectă") rezultată avînd o greutate moleculară mare, nu trece filtrul renal, acumulîndu-se în serul sanguin. Hiperbilirubinemia se intensifică în mod deosebit în timpul acceselor de deglobulinizare. În general însă, intensitatea icterului chiar în perioadele de hiper-

hemoliză se menţine redusă, de culoarea lămîii (icter flavin), fapt care se explică prin existenţa unui ficat funcţional normal, capabil să intensifice biligeneza şi eliminarea biliară a excesului pe pigmenţi. Bila hiperhemolizei este abundentă şi intens colorată (pleiocromie biliară). Această bilă abundentă, vîscoasă, foarte bogată în pigmenţi, poate determina în evoluţie apariţia de microtrombi biliari intrahepatici, hipertensiune biliară intracanaliculară şi fisurări ale traveelor hepatice, cu apariţia de comunicări canaliculo-interstiţiale. Astfel se adaugă în timp elemente ale icterului obstructiv şi chiar ale icterului prin hepatită; se explică de asemenea apariţia uneori a litiazei pigmentare intra- sau extrahepatice şi a colicilor biliare care pot apărea îndeosebi în perioada acceselor de deglobulinizare. Hiperbilirubinemia serică generează un exces de urobilinogen, iar pleiocromia intestinală determină o resorbţie masivă de stercobilină cu eliminare pe cale urinară.

Tabloul sanguin prezintă modificările caracteristice unei anemii prin hemoliză: anemie eritroblastică regenerativă cu reticulocitoză exagerată; microsferocitoză; diminuarea rezistenţei globulare; prezenţa uneori a autoanticorpilor hemolitici; prelungirea timpului de sîngerare şi coagulare; modificări ale curbei Price-Jones. Acest tip de modificări hematologice şi clinice caracterizează cu deosebire icterul hemolitic cronic. Icterul hemolitic acut se prezintă clinic cu un aspect grav, dramatic.

Diagnosticul de existenţă a unui icter prin hiperhemoliză se bazează pe:
— stare generală bună, bolnavii fiind „mai mult icterici decît bolnavi" (Chabrol);
— icter de intensitate slabă, bolnavii fiind „mai mult anemici decît icterici" (Chabrol);
— icter bilirubinemic, cu colemie şi colesterolemie normală;
— icter cu hiperbilirubinemie pură („indirectă");
— icter stercobilinuric şi uşor urobilinuric, cu absenţa bilirubinuriei şi a colaluriei;
— ficat discret mărit, dar funcţional normal;
— splenomegalie totdeauna prezentă;
— tablou hematologic caracteristic, cu particularităţi în raport cu etiologia hiperhemolizei.

Diagnosticul formei anatomo-clinice a icterului hemolitic comportă diferenţierea între icterul hemolitic congenital (Minkowski-Chauffard) şi icterul hemolitic dobîndit cu diversele sale etiologii.

Icterul hemolitic congenital se prezintă clinic prin paloare, astenie rapidă la eforturi minime, accentuată splenomegalie şi tensiune dureroasă în hipocondrul stîng, troficitate redusă a ţesuturilor (ulceraţii tegumentare, eczeme), anomalii de dezvoltare a scheletului cranian (craniu „în turn") şi a masivului osos facial (facies mongoloid), tablou sanguin caracteristic.

Icterul hemolitic dobîndit poate fi acut sau cronic:

a) *Icterul hemolitic acut* prezintă mai multe forme etiologice.

— *Icter toxic*: fenilhidrazidă, plasmochin, atebrină, benzen, toluidendiamină, plumb, arsenic, venin de şarpe, intoxicaţie cu ciuperci, arsuri

grave. Tabloul clinic al hemolizei acute toxice este grav, cu leziuni paralele hepato-renale şi nervoase.

— *Icter hemolitic infecţios* sau *parazitar*: malarie, febră recurentă, spirochetoză ictero-hemoragică, pneumonie, septicemii cu streptococ hemolitic, septicemii cu *perfringens* etc. Icterul hemolitic infecţios sau parazitar este în realitate un icter mixt hemolitic-hepatitic sau hepato-hemolitic. Icterul hemolitic infecţios acut trebuie diferenţiat de *anemia hemolitică acută febrilă tip Lederer-Brill*. Această afecţiune se caracterizează prin anemie extremă, reticulocitoză pînă la 60% şi prezenţa de normoblaşti; stare gravă „infecţioasă" brusc instalată (frison, hipertermie, mialgii, diaree, cefalee, hepato-splenomegalie), sindrom hemoragipar (cutanat, nazal, uneori meningian), icter pronunţat, uneori chiar hemoglobinurie, oligurie pînă la anurie, hiperleucocitoză pînă la 50 000/mm³ cu deviere stîngă a formulei leucocitare. Spre deosebire de crizele febrile din icterul hemolitic constituţional, în anemia hemolitică acută Lederer-Brill lipseşte microsferocitoza, iar rezistenţa globulară este normală. Diagnosticul diferenţial al bolii lui Lederer-Brill trebuie făcut de asemenea cu paludismul acut primar, septicemii diverse, granulie etc. Spre deosebire de acestea, şi cu tot tabloul clinic dramatic, prognosticul anemiei Lederer-Brill este bun, vindecarea obţinîndu-se în aproximativ două săptămîni sub un tratament de perfuzii sanguine.

— *Icterul hemolitic posttransfuzional*: incompatibilitate de grup sanguin sau incompatibilitate de factor Rh (icterul hemolitic grav al nou-născuţilor).

— *Anemiile hemolitice hemoglobinurice* se caracterizează prin intensă hemoliză cu eliberare în exces de hemoglobină, încît aceasta apare şi în urină. Procesul survine în crize hemolitice caracterizate prin: frison, febră, tahicardie şi hipotensiune pînă la colaps; urină roşie-brună, uneori chiar neagră. Fenomenele se remit în ore-zile-săptămîni, persistînd o urină roşiatică deschisă. În cazuri grave poate apărea o anurie rebelă prin blocarea tubilor renali cu hemoglobină.

Formele clinice ale anemiilor hemoglobinurice sînt:

α. Hemoglobinuria paroxistică, *prin expunere la frig (a frigore)*. Accesul se reproduce clinic prin probe de răcire a organismului, imersiune a întregului corp sau a unor membre în apă rece (Alekseev, Donath-Landsteiner).

β. Hemoglobinuria paroxistică de *marş* este consecinţa hiperlordozei, a stazei renale şi a efortului muscular. După Barskov, hemoglobinuria de marş este în realitate o mioglobinurie.

γ. Hemoglobinuria şi sideruria paroxistică *nocturnă* (Marchiafava-Micheli) se caracterizează prin crize nocturne de hemoliză survenite pe fondul unei evoluţii cronice şi caracterizate prin lombalgii, dureri abdominale intense, hemoglobinurie şi hemosiderurie permanentă.

δ. *Febra bilioasă hemoglobinurică* apare la malaricii trataţi cu chinină sau la indivizii care prezintă intoleranţă la aspirină şi piramidon. Afecţiunea are caracterele generale ale oricărei hemolize acute, în plus cu icter care apare în cîteva ore, vărsături bogate bilioase, urină neagră caracteristică (ca berea neagră) conţinînd hemoglobină, methemoglobină şi urobilină.

b) *Icterul hemolitic cronic cîştigat* se diferenţiază de icterul (anemia) hemolitic cronic congenital-familial (Minkowski-Chauf-

fard) în primul rînd prin existența unor factori etiologici apăruți în timpul vieții extrauterine și de asemenea prin lipsa afecțiunii la alți membri ai familiei. În ambele ictere există o microsferocitoză și o anemie hemolitică cronică, dar în icterul hemolitic cronic cîștigat sferocitoza și reticulocitoza nu sînt permanente, rezistența globulară este normală sau chiar crescută, iar tabloul clinic este mai grav, în raport direct cu factorii etiologici respectivi. Autohemolizinele responsabile de apariția icterului hemolitic cronic cîștigat pot apărea în infecții cronice (lues, malarie), boli de sistem (limfogranulomatoză malignă, sarcoidoză, reticuloze diverse), uneori în cancere, în viroze (mononucleoză infecțioasă, hepatită epidemică), în toxicoza gravidică. Existența autoanticorpilor aglutinanți din icterul hemolitic cronic cîștigat se pune în evidență prin testul Coombs.

Diagnosticul diferențial al icterului hemolitic cronic trebuie făcut cu *colemia cronică familială simplă* (Gilbert), denumită și „hiperbilirubinemie constituțională" (H. van den Bergh) sau „icter familial nehemolitic" (Dameshek și Singer), sau „icter juvenil intermitent" (Meulengracht). Afecțiunea se caracterizează printr-o nuanță slab icterică a tegumentelor feței și a regiunii palmo-plantare, combinată cu o discretă pigmentație melanică (aspect creol). Hiperbilirubinemia depășește de 3—4 ori normalul și se accentuează din cînd în cînd prin apariția unui discret proces de hemoliză. Asemenea situații sînt, de regulă, eronat atribuite unei constipații cronice drepte sau unor colecistopatii diverse. Diagnosticul diferențial al colemiei cronice familiale simple față de icterul hemolitic cronic îl face lipsa hiperhemolizei, lipsa splenomegaliei, testul Coombs negativ etc.

Concepția actuală asupra naturii bilirubinei directe și indirecte permite explicarea mecanismului patogenetic al colemiilor familiale intermitente de tip Gilbert, Meulengracht etc., în boala Dubin-Johnson, în unele hiperbilirubinemii posthepatitice.

Bennhold (1932) și ulterior alții, prin dializă, ultracentrifugare și electroforeză au demonstrat că ambele varietăți de bilirubină serică sînt legate și vehiculate pe un suport protidic format din serum-albumină.

Billing, Lathe, Schmidt și Talafont au precizat natura chimică a celor două bilirubine serice:

— bilirubina cu reacție Hijmans van den Bergh indirectă este în fond bilirubina pură, liposolubilă;
— bilirubina cu reacție Hijmans van den Bergh directă este în fond bilirubina pură care a fost detoxificată de ficat prin glicuronoconjugare, deci este o bilirubină glicuronică (foarte solubilă în apă).

Grodsky și Carbone studiind glicuronoconjugarea pe homogenate de țesut hepatic au demonstrat că acidul glicuronic intră în reacție cu bilirubina pură numai în prezența transferazei.

Colemiile familiale cronice sînt expresia absenței sau slabei glicuronoconjugări datorită deficitului enzimatic în transferază (Arias și London).

Icterul benign („fiziologic"), precum și icterul grav al nou-născutului, cu sindrom neurologic (icter nuclear—Schmorl) au aceeași explicație, respectiv absența sau imaturitatea fiziologică a activității transferazice. In eritroblastoza fetală, intrauterin fetusul beneficiază de aportul matern de transferază. Icterul apare *postpartum*, fiind mult mai grav la prematuri. Gravitatea sindromului neurologic prin intoxicarea nucleilor nervoși de la baza creierului este direct proporțională cu concentrația bilirubinei pure, liposolubilă în substanța nervoasă. Bilirubina directă (glicuronoconjugată) oricît ar crește la nou-născuții care prezintă atrezii biliare nu determină sindromul de icter nuclear.

Clasificare clinico-diagnostică a icterului hemolitic

<table>
<tr>
<td rowspan="2">Hiperbilirubinemie indirectă; absența hipercolalemiei, a hipercolesterolemiei, a bilirubinuriei, a colaluriei; prezența stercobilinuriei; splenomegalie accentuată, teste funcționale hepatice normale.
↑
ICTER HEMOLITIC
↓
Reacția Hijmans van den Bergh indirectă</td>
<td>Tablou clinic grav, anemie bruscă și masivă, hemoglobinurie
↑
ACUT
↓
Hemoliză predominant intravasculară</td>
<td>Icter hemolitic toxic
Icter hemolitic infecțios
Anemia hemolitică acută febrilă Lederer-Brill
Anemia acută hemoglobinurică:
— Hemoglobinuria paroxistică a frigore
— Hemoglobinuria paroxistică de marş
— Hemoglobinuria paroxistică nocturnă
— Febra bilioasă hemoglobinurică</td>
</tr>
<tr>
<td>Stare generală bună, evoluție lentă cu reactivări acute trecătoare; microsferocitoză, reticulocitoză
↑
CRONIC
↓
Hemoliză predominant intracelulară reticulo-endotelială (hipersplenii hemolitice)</td>
<td>Icterul hemolitic congenital (Minkowski-Chauffard):
— microsferocitoză și reticulocitoză constante
— scăderea rezistenței globulare a hematiilor

Icterul hemolitic cîştigat (Hayem-Widal):
— microsferocitoză și reticulocitoză inconstante
— rezistență globulară normală
— test Coombs pozitiv.</td>
</tr>
</table>

DIAGNOSTICUL ICTERULUI PRIN OBSTRUCȚIE

Icterul prin obstrucție (mecanic, posthepatic) apare ca o consecință a hipertensiunii intrabiliare provocate de retenția de bilă deasupra obstacolului și accentuată prin continuarea biligenezei. Hipertensiunea biliară creează comunicații canaliculo-interstițiale, prin care bila va fi transportată spre sînge sau prin căile limfatice spre canalul toracic. Hiperbilirubinemia directă și hipercolalemia explică, atît depășirea barierei tisulare (icter și prurit), cît și pe cea renală (bilirubinurie și colalurie). Absența din intestin a bilei în obstrucțiile complete explică absența stercobilinuriei și urobilinogenuriei, cît și apariția sindromului colalic: dispepsie intestinală gazoasă și grasă, sindrom hemoragic hipoprotrombinemic, tulburări în absorbția sărurilor de calciu și a vitaminei D_2 (osteoporoza icterului obstructiv prelungit).

Aspectul clinic diferă după etiologia obstrucției:

— Sindromul angiocolitic acut este un semn aproape sigur de obstrucție incompletă a căii biliare principale, cu excepție pentru rarile cazuri de

boală Hanot. Această obstrucţie generatoare de angiocolită este, de regulă, de natură litiazică, uneori canceroasă şi, în acest ultim caz, întîlnită mai ales în tumorile papilei. Cu cît apariţia angiocolitei precedă mai mult timp icterul, cu atît acesta este de natură litiazică sau colangitică simplă. Cînd sindromul infecţios angiocolitic survine *după* şi *tardiv după* apariţia icterului, prezumţia diagnostică trebuie orientată spre cancer şi mai ales spre o tumoare a papilei (J. Caroli).

— Pruritul intens într-un icter exclude icterul hemolitic şi este în mod deosebit particular unui icter prin obstrucţie, cu un ficat funcţional bun. Un prurit discret poate apărea şi în icterele prin hepatită, care prezintă însă o intensă componentă canaliculară (hepatite colostatice sau ictere hepato-canaliculare). Pruritul intens preicteric este semnificativ pentru o hepatită cronică cirogenă, dar mai ales pentru o ocluzie canceroasă. Pruritul care succedă unei colici hepatice urmată de icter este semnificativ pentru coledocolitiază. În icterul prin obstrucţie pruritul se intensifică noaptea.

— Colica biliară care precedă cu cîteva ore apariţia unui icter trebuie să orienteze diagnosticul înspre o obstrucţie coledociană de regulă litiazică. Dacă colica precedă icterul cu peste 3 zile, sau dacă ea survine după instalarea icterului, semnificaţia ei pentru diagnosticul naturii icterului este foarte redusă.

— Sindromul denutritiv-dureros, cu icter episodic şi apoi progresiv ireductibil, concomitent cu o nevralgie progresivă de plex solar, atrage atenţia asupra neoplasmului cefalic pancreatic.

— Icterul în obstrucţiile biliare depăşeşte în intensitate icterul din hepatite şi variază în funcţie de etiologia obstrucţiei, gradul şi durata acesteia, precum şi în funcţie de apariţia leziunilor hepatice propriu-zise secundare colostazei şi infecţiei biliare. Intensitatea icterului este de regulă paralelă cu hepatomegalia. Aceasta este uniformă, nedureroasă. Cu cît hepatomegalia de colostază este mai mare, cu atît ipoteza unei obstrucţii canceroase se impune mai mult. În hepatomegaliile mari cu icter puţin intens trebuie gîndit la chist hidatic, ciroze hepatice hipertrofice cu icter, cancer hepatic metastatic.

— Lipsa splenomegaliei este regula în icterele obstructive. Excepţie fac icterele obstructive prelungite, complicate cu angiocolită, în care splenomegalia constituie un prim element al evoluţiei spre colangiohepatită cronică şi spre ciroză biliară.

— Palparea veziculei biliare (semnul lui Courvoisier-Terrier) este posibilă în neoplasmul pancreatic cefalic şi uneori în litiaza coledociană sau cistică.

În rezumat, diagnosticul clinic al icterului obstructiv se bazează pe anamneză, aspect clinic general caracteristic formei etiologice, hepatomegalie fără splenomegalie, prezenţa sindromului colalic şi absenţa semnelor clinice şi de laborator ale unei disfuncţii hepatice.

Diagnosticul biologic se bazează pe:

— hiperbilirubinemie directă şi hipercolalemie;

— bilirubinurie, colalurie împreună cu absenţa urobilinogenuriei şi a stercobilinuriei (numai în obstrucţiile totale);

— creşterea colesterolului total, fără ca acest semn să fie absolut constant şi deosebit de caracteristic;

— hipoprotrombinemie cu rapidă revenire la normal sub administrare de vitamină K;

— teste de disproteinemie în întregime negative. De reţinut totuşi că negativitatea testului Hanger şi Mac Lagan nu exclud (prin sine) un icter prin hepatită şi nu afirmă deci în mod absolut un icter prin obstrucţie;

— creşterea fosfatazei serice alcaline mult peste normal;

— electroforeză care pune în evidenţă creşterea α_2-globulinelor peste dublul normalului (fig. 27). Cînd α_2-globulinele depăşesc de $2^1/_2$ ori normalul trebuie gîndit la un icter obstructiv de natură canceroasă (J. Caroli).

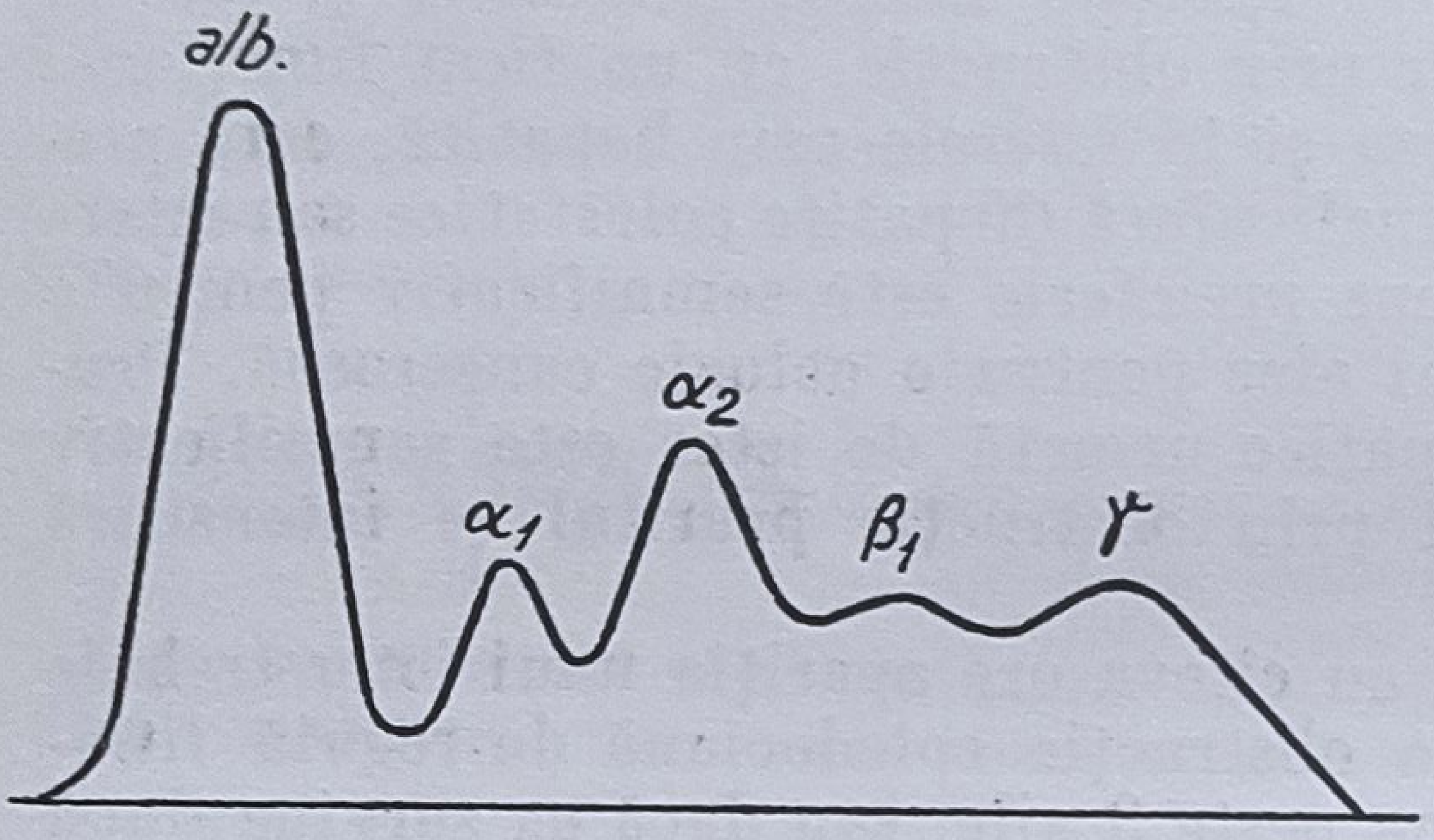


Fig. 27. — Diagramă electroforetică în icter obstructiv. Creşterea α_2-globulinelor.

În cazul *hepatitelor colostatice*, a căror diagramă biologică se suprapune cu aceea a icterelor obstructive pure, diagnosticul diferenţial se face numai pe elemente clinice completate prin datele cromodiagnosticului combinat cu tubajul duodenal. Uneori chiar în cancer poate lipsi acolia totală caracteristică şi, dimpotrivă, aceasta poate exista în litiază şi chiar în hepatite. Prin tubajul duodenal se va urmări timpul de apariţie a bromsulfonftaleinei în bila duodenală. Un timp sub 8 minute se observă numai în hepatite sau în cirozele biliare; un timp prelungit peste 20 — 25 de minute este regula în obstrucţiile mecanice şi o mare excepţie în hepatite.

Examenul radiologic se impune în orice icter mecanic intens şi prelungit. Se vor practica duodenografia, colangio-colecistografia pe cale intravenoasă şi eventual spleno-portografia sau hepatografia.

Examenul laparoscopic şi bioptic este uneori necesar pentru confirmarea diagnosticului clinic şi de laborator. În regulă generală însă, un raţionament clinic atent, completat prin explorarea biologică şi radiologică face necesar numai în mod excepţional studiul laparoscopic sau bioptic în icterele obstructive.

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL ICTERELOR PRIN OBSTRUCŢIE

În ordinea frecvenţei, un icter obstructiv obligă la cercetarea următoarelor etiologii:

— *Litiază coledociană*: colică sau deseori colici subintrante („stare de rău biliar"), urmate în cîteva ore de apariţia icterului. Durerea este maximă în epigastru şi iradiază toracic anterior sau chiar în umărul stîng; icterul

prezintă variaţii în intensitate; sindromul angiocolitic este frecvent asociat; lipseşte de regulă o veziculă hidropică, deseori vezicula fiind sediul unei inflamaţii cronice cu scleroză şi ratatinare. Colangiografia, cu sau fără tomografie a coledocului, pune în evidenţă existenţa unui coledoc dilatat, opacificat neomogen şi cu umbre de calculi.

— *Oddită stenozantă, coledocite inferioare sclero-atrofice, compresiuni coledociene*: icter progresiv dar cu oscilaţii în intensitate mai ales după drenaj biliar; subfebrilitate, dureri în jumătatea dreaptă a epigastrului. De regulă lipsesc colicile, mai ales starea de rău biliar, şi de asemenea lipseşte rapiditatea instalării icterului, caracteristică litiazei coledociene.

— *Icterul prin obstacol funcţional* (Nanu-Muscel şi Pavel) respectiv prin hipertonie spastică, durabilă, a sfincterului lui Oddi, apare consecutiv unor emoţii, dar mai ales prin mecanism neuroreflex, cu punct de plecare în inflamaţii învecinate (duodenită, colecistită, cisticită etc.). Înainte de a fixa acest diagnostic trebuie înlăturată în primul rînd existenţa unei oddite inflamatoare, papilite, coledocite terminale, pancreatite cefalice etc., afecţiuni care pot produce acelaşi icter, cu durată de cîteva zile şi cu clasicul caracter de icter frecvent recidivant. Icterul prin obstacol funcţional sau prin inflamaţie oddiană survine mai ales la colecistectomizaţi. Diagnosticul acestui icter se sprijină în plus pe existenţa unui grup de alte semne: iritabilitate duodenală (intoleranţă duodenală pentru sonda Einhorn, hiperkinezie şi brasaj duodenal), modificări caracteristice în desfăşurarea tubajului duodenal minutat (vezi diskinezii biliare), hipertensiune biliară coledociană la radiomanometrie; coledoc uşor dilatat şi lipsa trecerii biligrafinului în duoden în timp normal, cu normalizarea însă a aspectului coledocian şi a tranzitului prin sfincterul lui Oddi după administrarea de nitrit de amil; inexistenţa la studiul radiografic sau eventual intraoperator a litiazei biliare.

Clasificare etiologică a icterului obstructiv

Hiperbilirubinemie directă, hipercolalemie, hipercolesterolemie, bilirubinurie, colalurie, teste de disproteinemie negative

↑

ICTER PRIN OBSTRUCŢIE BILIARĂ EXTRAHEPATICĂ

↓

Reacţia Hijmans van den Bergh directă

Obstrucţie	Cauze
Obstrucţie intracavitară prin:	calculi vezicule hidatice ascarizi
Obstrucţie parietală prin:	neoplasm biliar spasm sfincterian Oddi, inflamaţii oddiene, papilite, coledocite inferioare
Obstrucţie extrinsecă prin:	— Aderenţe: ulcere, peritonite, supuraţii. — Adenopatii în hilul hepatic. — Neoplasm renal drept. — Pancreatită cronică. — Tumori ale regiunii subhepatice: cancer pancreatic, cancer gastric invadant, cancer al colonului, tumori ale feţei inferioare a ficatului.

— *Icterul obstructiv neoplazic* apare în cursul neoplasmului biliar sau pancreatic. Neoplasmul biliar sus-situat în hilul hepatic determină un icter intens, cu lipsa sindromului lui Courvoisier-Terrier şi în plus cu prezenţa deseori a unor fenomene de compresiune portală (ascită discretă). Neoplasmul coledocian şi neoplasmul pancreatic cefalic produc un icter similar: intens, progresiv, ireductibil, însoţit în majoritatea cazurilor de prezenţa tumorii veziculare de stază biliară. În neoplasmul pancreatic cefalic coexistă în plus elementele clinice şi de laborator ale insuficienţei pancreatice externe.

DIAGNOSTICUL ICTERULUI PRIN HEPATITĂ
(icter parenchimatos, icter hepatocelular)

Patogenia icterului prin hepatită se menţine viu discutată. Anumite ictere „prin hepatită" sînt în realitate hepatoze acute degenerative (intoxicaţia cu fosfor etc.). Alte hepatite generează icterul, atît prin alterare celulară hepatică, cît şi prin colangiolita intrahepatică-intralobulară (ictere colostatice), prin spasme biliare extrahepatice asociate (Lupu) sau chiar prin apariţia unor procese de hemoliză. Hepatita virotică epidemică este prototipul icterului cu patogenie mixtă, celulară, canaliculară şi chiar hemolitică, bineînţeles cu dominanţa patogeniei celulare propriu-zise.

Indiferent de complexitatea patogenică, esenţialul în diagnosticul icterului dominant prin hepatită este prezenţa în semne clinice şi de laborator a elementelor alterării parenchimatoase hepatice. Leziunile maxime de necroză celulară se întîlnesc predominant pericentrolobular, în timp ce periferia este morfologic şi funcţional normală. Icterul este cu atît mai intens cu cît dislocarea traveelor hepatice este mai mare, cu cît inflamaţia endocanaliculară biliară este mai accentuată (componentă mecanică) şi mai ales cu cît ficatul îşi menţine încă în bună stare funcţională o mare parte din parenchim. Intensitatea icterului dovedeşte deci păstrarea unei bune biligeneze. Pe bună dreptate vechii clinicieni considerau diminuarea intensităţii icterului concomitent cu o stare generală alterată, sau icterul de la început discret, ca un semn de prognostic rău în hepatite.

Aspect clinic comun icterelor prin hepatită:

— Prezenţa sindromului clinic al disfuncţiei hepatice: astenie, criestezie, sindrom dispeptic biliar precedînd icterul, spre deosebire de sindromul dispeptic al icterului mecanic, care apare şi se dezvoltă tardiv după icter, xantocromie şi hemeralopie (Eppinger), uneori sindrom hemoragic. Precedarea icterului de o stare infecţioasă cu manifestări digestive, gripale, reumatice, nervoase, constituie un foarte important test diagnostic clinic al hepatitei epidemice virotice.

Intensitatea dishepatiei variază după etiologia şi forma clinică respectivă a hepatitei: în general mare, pînă la insuficienţă hepatică propriuzisă în hepatozele toxice acute, şi moderată în restul hepatitelor. Apariţia într-un icter a epistaxisului sau a hemoragiilor subcutanate este cu foarte multă probabilitate de origine hepatică. În schimb, melena sau hematemeza izolate nu au semnificaţie clinică pentru diagnosticul diferenţial al icterelor.

— Splenomegalia este inconstant întîlnită în hepatite (1/10 cazuri, J. Caroli) și lipsește în hepatozele acute. Splenomegalia și hipersplenismul însoțesc de regulă hepatitele cu componentă predominant mezenchimatoasă (Tareev).

— Diureza în hepatite este scăzută direct proporțional cu intensitatea alterării celulare și se însoțește uneori de infiltrație edematoasă interstițială, edem, ascită. Trebuie reținut însă că existența unui sindrom icteroedematos ascitic, în majoritatea cazurilor exclude o hepatită acută primară și pledează, dimpotrivă, pentru o hepatită cronică sau ciroză nutrițional-alcoolică ori postvirotică. În formele predominant canaliculare ale hepatitei, diureza este normală.

— Hepatomegalia discretă, regulată, ușor dureroasă se întîlnește în aproximativ 50% din hepatite. Tendința spre micșorare a ficatului caracterizează hepatitele grave cu evoluție spre distrofia acută; tendința la hepatomegalie progresivă sau persistentă și cu creșterea consistenței caracterizează cronicizarea hepatitei și eventuala ei evoluție în ciroză metaicterică. În general însă *disociația dintre un icter intens și un ficat normal*, care se întîlnește în 50% din hepatitele acute, constituie un excelent test al diagnosticului pozitiv în hepatite (J. Caroli). Cu cît ficatul unui icteric este mai mare, cu atît diagnosticul de hepatită este mai puțin probabil.

— Intensitatea sindromului de retenție a sărurilor biliare (sindrom colalic) diferă după forma clinică a hepatitei, fiind maximă în hepatitele colostatice cu funcție hepatică bună (prurit, bradicardie, hipotensiune, nervozitate, insomnie, hipersplenism etc. (sau în hepatitele cu sindrom colangitic extrahepatic concomitent.

Diagnosticul biologic precoce al icterului prin hepatită se bazează pe:

— Pozitivitatea testelor de inflamație hepatică, respectiv a testului timolului, a cefalin-colesterolului, a reacției cu apă distilată și a reacției Gross. Turbiditatea timolului, care se produce aproximativ la 10—12 zile de la debutul clinic al unei hepatite, în cazul hepatitei virotice epidemice este fără valoare în diagnosticul stadiului preicteric al acestei boli; reacția este de asemenea fără valoare în diagnosticul precoce al hepatozelor toxice acute, în care apariția icterului este rapidă.

Cînd cuplul principalelor teste (cefalin-colesterolul și timolul) este intens pozitiv sau dacă unul dintre teste este intens pozitiv și celălalt mijlociu pozitiv, diagnosticul de hepatită acută icterigenă este sigur (Caroli). Răspunsurile mijlociu pozitive sau mai ales disociate au o valoare diagnostică relativă.

— Hiperbilirubinemie directă și indirectă în raport cu gradul inflamației canaliculare biliare și în raport cu gradul dishepatiei. Testul hiperbilirubinemiei nu are valoare diagnostică pentru hepatită în cazul hepatitelor colostatice. În icterele grave scad bilirubinemia și, de asemenea, gradul de disociere a bilirubinei indirecte de pe suportul ei proteic. În asemenea cazuri scade de asemenea, pînă la dispariție, bilirubinuria, persistînd urobilinogenuria.

— Urobilinogenurie inițială, precoce. Împreună cu simptomatologia clinică, urobilinogenuria constituie un foarte serios element diagnostic prezumtiv al hepatitei virotice epidemice în faza preicterică, mai ales cînd coexistă cu elemente de epidemicitate (fig. 28).

— Scădere a esterificării colesterolului cu colesterolemie normală sau ușor scăzută; scădere a raportului colesterol esterificat/colesterol total.

— Prezența tulburărilor de metabolism al apei: oligurie și mai ales răspuns mic la proba diurezei provocate.

— În rest, după necesitatea clinică, se mai pot pune în evidență: galactozurie crescută cuplată cu hipuricurie scăzută, în raport cu intensitatea hepatitei; hipoprotrombinemie cu test Koller negativ (fig. 29); sideremie crescută aproximativ 200—250 γ%; fosfatazemie normală sau discret crescută, mult mai puțin însă decît în icterul obstructiv; retenție mare de bromsuonftaleină, în contrast cu apariția rapidă a colorantului în duoden (sub 8 minute); electroforeză caracteristică și în general concordantă cu testele de disproteinemie: scădere sub normal a β-globulinelor și a α_2-globu-

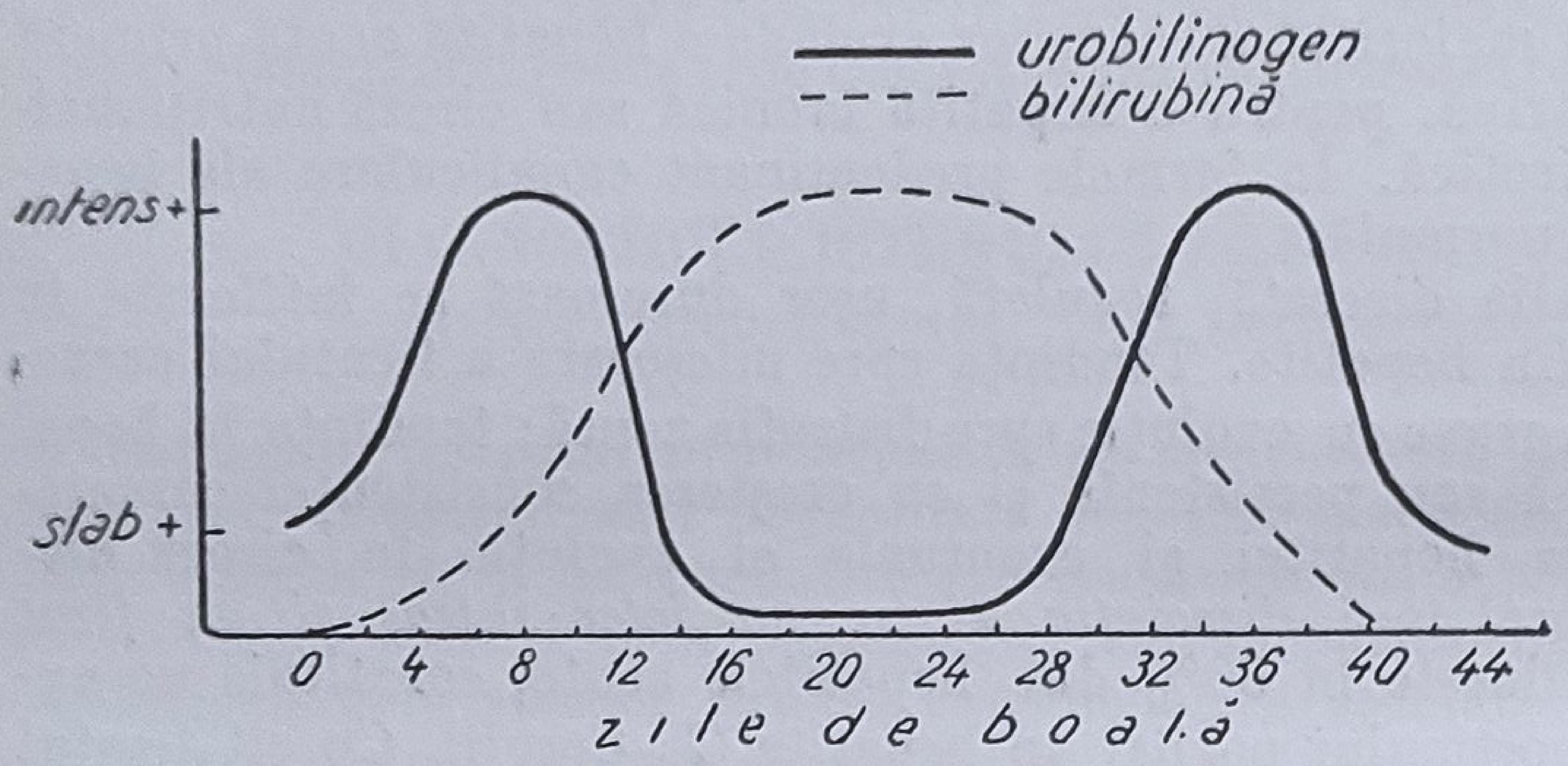


Fig. 28. — Raportul dintre excreția de urobilinogen și bilirubină în urină, în hepatita epidemică.

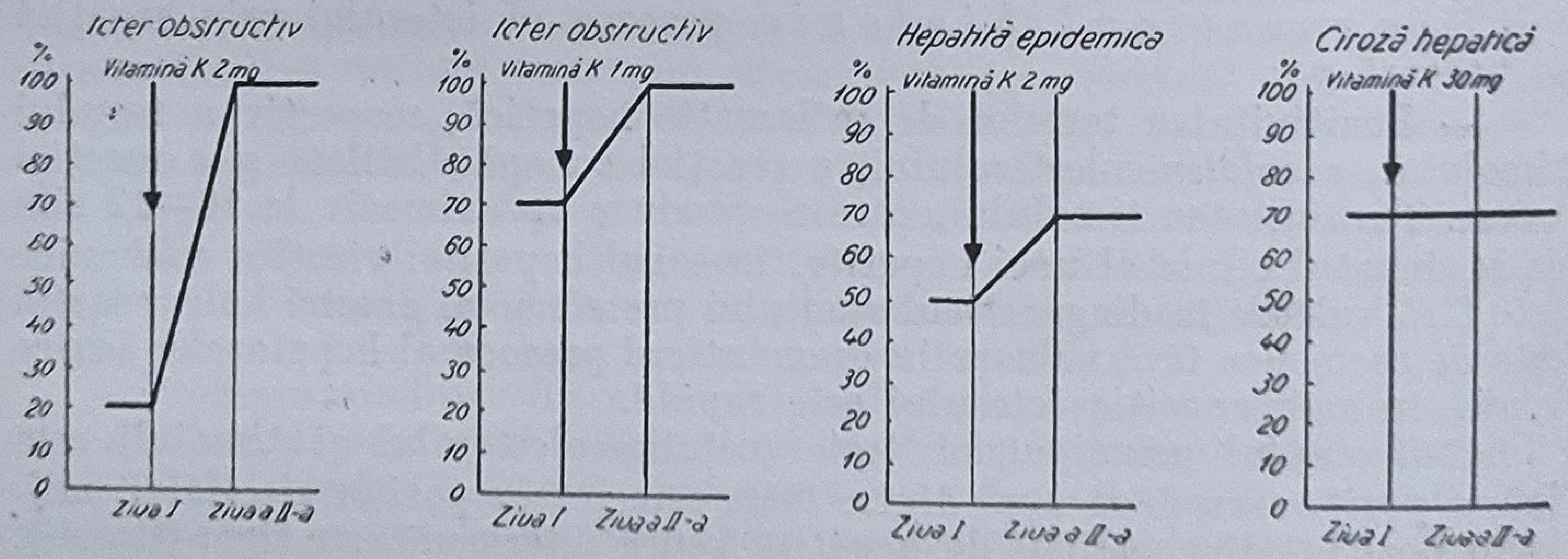


Fig. 29. — Comportarea concentrației protrombinei în diferite forme de icter înainte și după administrare de vitamină K (testul lui Koller).

linelor (fig. 30). Creşterea γ-globulinelor peste dublul normalului pledează pentru o ciroză cu icter.

Diagnosticul diferențial clinic între icterul *prin hepatită și icterul prin obstrucție* se poate schematiza astfel (J. Caroli):

— Febra pseudogripală preicterică trebuie considerată legată de o hepatită, respectiv de hepatita epidemică.

— Sindromul dispeptic poate coexista, atît în hepatite, cît şi în obstrucţii biliare.

— Triada: reumatism-migrenă-urticarie, atunci cînd există, precedă întotdeauna un icter prin hepatita epidemică.

— O criză dureroasă în hipocondrul drept pledează în favoarea calculozei coledociene, dacă colica survine în însăşi ziua apariţiei icterului.

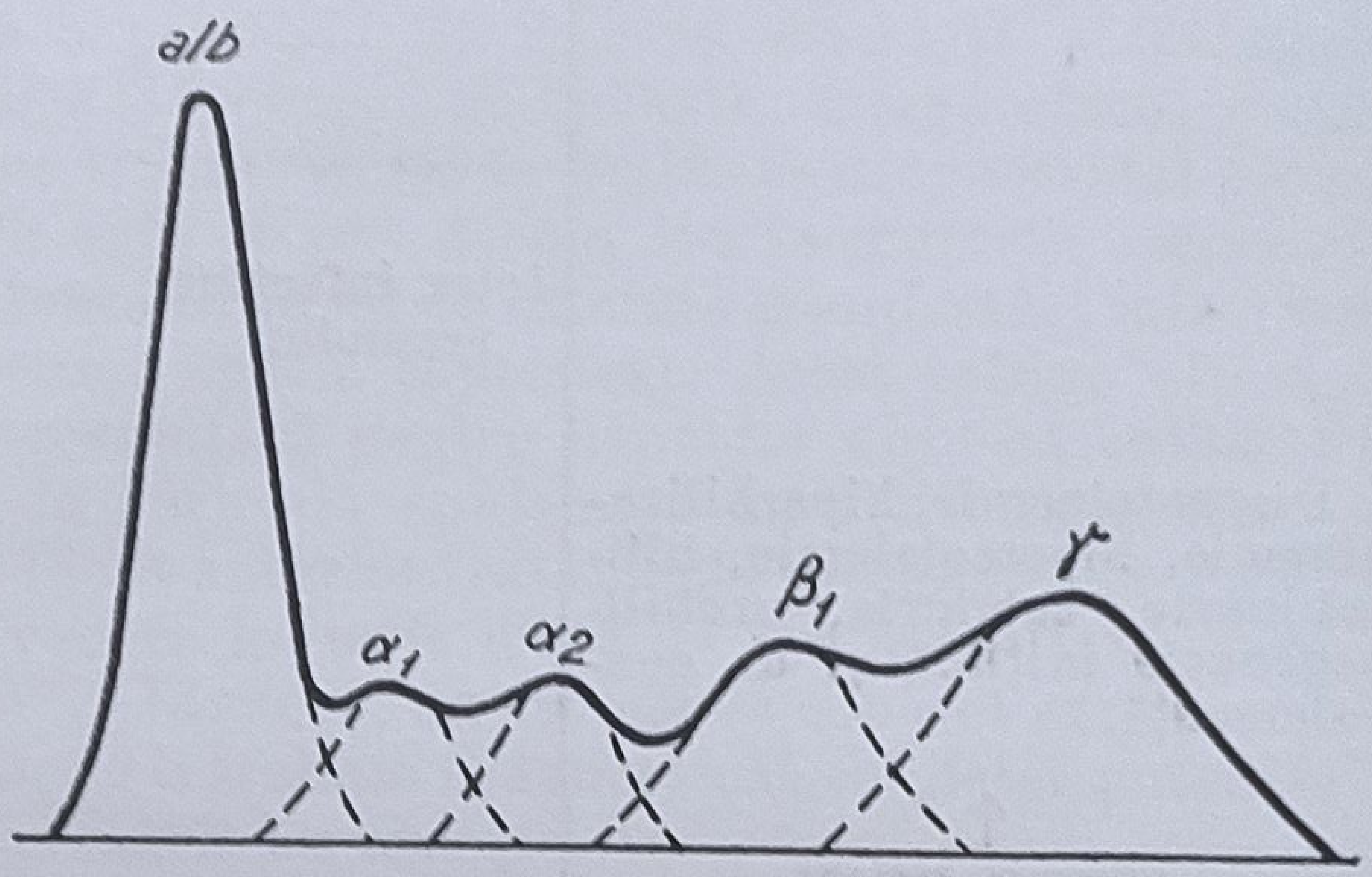


Fig. 30. — Diagramă electroforetică într-un caz de icter parenchimatos în care nici un alt simptom nu permitea diferenţierea de un icter mecanic. Creşterea aproape exclusivă a γ-globulinelor pledează pentru un icter parenchimatos. Verificare necroptică (după Hegglin).

— Icterul care prezintă un prodrom de lungă durată este de origine canceroasă într-o treime din cazuri.

— Perceperea unei vezicule de stază este un semn al obstrucţiei căii biliare principale îndeosebi de natură neoplazică.

— În cazul unui icter, cu cît un ficat este mai mare cu atît „şansele" de stenoză canceroasă sînt mai mari.

— Orice diabet în antecedentele unui icter pledează în favoarea diagnosticului de cancer al pancreasului.

— Orice icter cu recădere prezintă 2—3 „şanse" de a fi legat de o obstrucţie mecanică şi una singură de a fi datorit unei hepatite.

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL ICTERELOR PRIN HEPATITĂ

1. Hepatita virotică epidemică domină în frecvenţă şi în particularităţi clinico-evolutive asupra tuturor celorlalte ictere prin hepatită. În 90% din cazuri, icterele prin hepatită sînt forme clinice ale hepatitei virotice epidemice (M. Voiculescu). Diagnosticul hepatitei virotice epidemice depăşeşte cadrul diagnostic al unui icter prin hepatită. Se cunosc formele hepato-canaliculare, colostatice ale afecţiunii sau, dimpotrivă, cele cu accentuată componentă hemolitică. Se cunosc de asemenea formele anicterice ale hepatitei, al căror diagnostic are o mare importanţă clinică şi epidemiologică.

Clasificare etiologică a icterelor prin hepatită

	Tip	Cauze
Disproteinemie, hiperbilirubinemie, hipercolalemie, bilirubinurie, colalurie, urobilinogenurie inițială și de convalescență. ↑ ICTER PRIN HEPATITĂ ↓ Reacția Hijmans van den Bergh directă și indirectă	Icter infecțios primitiv............	Hepatită virotică epidemică
	Icter infecțios secundar	Septicemii Febră recurentă Pneumonie Febră tifoidă şi paratifoidă Infecție puerperală Leptospiroză ictero-hemoragică Mononucleoză infecțioasă Toxoplasmoză Endocardită septică acută şi endocardită bacteriană subacută Lues secundar
	Icter toxic	— Plumb, atofan, salvarsan, cloroform, fosfor, săruri de aur, bismut, atebrină, largactil, apiol, trinitrotoluen, tiouracil, butazolidină, metiltestosteron — Alimente alterate — Intoxicații cu ciuperci — Toxicoză gravidică
	Icter alergic	— Alimentar (conopidă, pește, ouă, carne de vacă, fasole uscată etc.). — Bacterian (streptococic etc.)
	Icter în cursul cirozelor	— Ciroză cardiacă — Ciroze biliare primare sau secundare — Ciroze hipertrofice cu sindrom ictero-edematos-ascitic intercurent.

Diagnosticul diferențial al tipului de virus determinant al hepatitei virotice epidemice, respectiv virus A (forma comună), virus B (hepatită serică sau prin ser homolog) și virusul C (Șt. Nicolau) al hepatitei sclerogene, este imposibil de făcut prin mijloace clinice și de laborator uzuale. Hepatita serică sau prin ser homolog nu trebuie confundată cu icterul prin inoculare, aşa-zisul icter „de seringă". Acesta din urmă nu exprimă decît o modalitate de transmitere, egal posibilă pentru diferitele forme de virus. Diferențierea diagnostică a formelor etiologice după virus în hepatita virotică epidemică este utilă totuşi, atît tratamentului, cît şi prognosticului. Se descriu o incubație mult mai lungă, evoluție mai lungă şi mai gravă în hepatita serică; o evoluție rapidă spre scleroză hepatică în hepatita cu virus C. Acest diagnostic diferențial inframicrobiologic depășește posibilitățile laboratorului clinic practic, dar poate fi în oarecare măsură sugerat de aspectul clinico-evolutiv al icterului. Din punct de vedere practic, deci, se pot diferenția clinic

o formă comună a hepatitei virotice epidemice şi o formă clinică sclerogenă, ambele forme prezentînd însă tabloul clinic general al afecţiunii.

Diagnosticul hepatitei virotice epidemice în stadiul „prodromal" preicteric este un diagnostic precoce doar în ceea ce priveşte sindromul icteric propriu-zis, nu însă în ce priveşte afecţiunea în sine. Perioada „prodromală" a hepatitei este în realitate o perioadă de intensă suferinţă a întregului organism, cu manifestări clinice şi biologice accentuate. Diagnosticul *precoce* al hepatitei virotice epidemice trebuie să fie în realitate diagnosticul perioadei de incubaţie, perioadă în care se pot decela foarte discrete modificări funcţionale hepatice concomitente cu la fel de discrete manifestări infecţioase digestive (subfebriculă, astenie, apetit capricios). Acest tablou clinic cu totul nespecific are valoare prezumtivă pentru hepatita virotică epidemică, numai pentru indivizii care în perioada epidemică au venit în contact cu icterici sau pentru cei care au făcut anterior tratamente prelungite cu medicamente injectabile. Avînd în vedere indicele mare de contagiozitate, care în colectivitate merge pînă la 60% (Jdanov), un asemenea contact care prezintă sindromul infecţios-digestiv descris trebuie diagnosticat ca „icter potenţial", pus în condiţii de repaus şi urmărit cu atenţie.

Diagnosticul perioadei preicterice al hepatitei virotice epidemice este *în fond diagnosticul bolii în plină perioadă de stare*. Diagnosticul bolii în faza icterică este în realitate un diagnostic tardiv. Centrarea atenţiei în sensul diagnosticului precoce şi în sensul diagnosticului perioadei preicterice a hepatitei virotice epidemice permite de asemenea diagnosticarea formelor anicterice ale hepatitei virotice epidemice.

Diagnosticul perioadei preicterice se bazează pe coexistenţa unui sindrom infecţios general cu un sindrom de disfuncţie hepatică. Aceste două sindrome se exprimă clinic sub mai multe variante (M.N. Vestretova):

— Sindrom de tip *gripal*: mialgii, catar respirator superior, astenie, febră moderată, uneori uşoară reacţie pleurală bazală dreaptă (pleurezie parahepatitică).

— Sindrom de tip *reumatoidic*: poliartralgii uneori violente, febră, astenie etc. Diagnosticul diferenţial cu reumatismul poliarticular acut Sokolski-Bouillaud, cu care uneori aproape se identifică din punct de vedere clinic, se bazează pe: *V.S.H. scăzută*, rezistenţa la salicilat, caracter inflamator şi mai ales fluxionar mai redus al artropatiilor.

— Sindrom *digestiv* acut simulînd, fie o colică apendiculară, biliară, pancreatică, pentru care uneori se intervine chirurgical, fie mai ales un sindrom gastro-duodenitic nespecific (greţuri, vărsături, epigastralgie, dureri transombilicale, uneori diaree).

— Sindrom *nevrotic astenic* sau neuropsihic polimorf: astenie inexplicabilă pentru medic şi bolnav, cefalee, ameţeli, tulburări ale somnului, stări depresive alternînd cu stări de iritaţie uneori maniacale etc. Se descriu chiar fenomene neurologice de tipul sindromului meningo-encefalitic, sindromului de trunchi cerebral, poliradiculo-nevrite, sindrom Menière, sindrom Raynaud (Gavrilă şi colaboratorii).

— Forma *latentă* preicterică, caracterizată prin discretă astenie şi eventual subfebrilitate. Forma latentă a hepatitei virotice epidemice, respectiv *lipsa perioadei preicterice*, se întîlneşte, după Jdanov, pînă la 50% din cazuri.

Examenul fizic în faza preicterică a hepatitei virotice epidemice este sărac şi neconcludent în informaţii: uşoară sensibilitate în hipocondrul drept, uneori discretă hepatomegalie, cu sau fără splenomegalie congestivă, dureroasă. La tineri se pot palpa uneori hipertrofii ganglionare. O mare importanţă diagnostică o are apariţia uneori de erupţii cutanate urticariene, de tip purpuric sau de tipul eritemului exsudativ polimorf. Aceste semne cutanate apar inconstant, se întîlnesc şi în infecţia reumatică şi nu servesc diagnosticului diferenţial cu reumatismul în cazul formei reumatoide a hepatitei virotice epidemice.

Examenul biologic în prezumţia unei hepatite virotice epidemice este de o deosebită importanţă. În ordinea executării lor sînt valoroase: urobilinogenuria progresivă de la zi la zi, hiperbilirubinemia totală, testele de disproteinemie etc. (vezi diagnosticul biologic al hepatitei). În această perioadă negativitatea testului timolului nu exclude diagnosticul. Elementele de laborator propiu-zise *ale naturii virotice* a hepatitei sînt: leucopenia, care urmează după o scurtă fază de leucocitoză iniţială; limfomonocitoza, eozinofilia discretă, apariţia deseori de plasmocite 3—4%, V.S.H. sub normal, eritrocitoză prin hemoconcentraţie şi excitaţie medulară datorită hipercolalemiei, macrocitoză eritrocitară (V. V. Nikiforov), trombocitoză discretă, semne electrocardiografice traducînd existenţa unei miocardite etc. Apariţia unei disociaţii în sensul limfopeniei cu monocitoză caracterizează formele grave ale hepatitei virotice epidemice (Alpern). Hemaglutinarea, hemoaglutinoinhibarea (Cajal şi colaboratorii), testul A.V.B. (Himelfort), respectiv aglutinarea bacteriilor încărcate cu virus; culturile de virus, reacţia de fixare a complementului, teste cutanate cu antigen viral (Henlé) etc. sînt dificil de executat, inconstante în rezultate şi în general puţin necesare diagnosticului clinic şi terapiei.

Diagnosticul formelor clinico-etiologice ale hepatitei virotice epidemice:

1. *Hepatita virotică epidemică propiu-zisă, comună (virus A)*: incubaţie 17-37 de zile; debut brusc şi febril; mai frecventă la indivizi sub 20 de ani; în faza preicterică predomină greţurile, vărsăturile şi febra; lipsa în antecedente a unei vaccinări, transfuzii sau injecţii; ficat morfologic în general normal şi uşor sensibil; intradermoreacţia cu virus A pozitivă; administrarea de γ-globuline previne boala.

2. *Hepatita virotică epidemică prin ser homolog (virus B)*: incubaţie 3—5 luni; debut de regulă afebril şi cel mult subfebrilitate în evoluţia bolii; spre deosebire de virusul A, virusul B nu se întîlneşte în duoden sau materii fecale, ci numai în sînge; mai frecventă după 20 de ani, vîrstă după care transfuziile sînt mai frecvent folosite; evoluţie mai lungă; evoluţie trenantă cu recăderi febrile, fenomene alergice articulare; migrene frecvente; administrarea de γ-globuline nu conferă protecţie contra bolii.

3. *Hepatita virotică epidemică sclerogenă, cu virus C* (Nicolau şi colaboratorii) prezintă anumite particularităţi epidemiologice, imunologice, clinice şi anatomopatologice. Această formă se caracterizează prin: frecvenţa hemoragiilor cutaneo-mucoase, tegumentare sau digestive; recidive frecvente; letalitate mai mare (2% faţă de 1% din hepatita virotică epidemică comună); existenţa pe tot timpul evoluţiei a unei subfe-

bricule caracteristice denumită „febră în fierăstrău" sau „febră citolitică" (Zamfir); existenţa unei hepatomegalii dure, dureroase şi cu marginea inferioară plină, uneori neregulată; sindrom renal frecvent asociat (albuminurie, cilindrurie, hematurie); prezenţa frecventă a sindromului nervos; frecvenţa sindromului ictero-edematos-ascitic, alterarea reacţiei Takata-Ara încă de la începutul bolii (Păunescu-Podeanu); frecvenţa evoluţiei în ciroza metaicterică. După Tareev această formă anatomo-clinică caracterizează atît hepatita cronică posthepatitică cît şi forma prelungită a hepatitei virotice epidemice acute comune.

Diagnosticul formelor clinic-etiologice ale hepatitei virotice epidemice nu este încă suficient susţinut de date epidemiologice şi mai ales serologice specifice suficient de convingătoare. Cu atît mai puţin se poate atribui caracterelor clinice valoarea unor teste diferenţiale diagnostice atît de fine, cu atît mai mult cu cît este dovedită posibilitatea unei evoluţii trenante, recidivante, cirogene etc. în orice fel de hepatită, nu numai virotică şi nici numaidecît infecţioasă, totul depinzînd de starea anterioară hepatică, de precocitatea şi consecvenţa repausului fizic, regimului alimentar, de starea reactivă organică generală etc. În acest sens, formele clinic-etiologice ale hepatitei virotice epidemice trebuie în fond incluse în cadrul formelor clinico-evolutive ale hepatitei acute în general.

D i a g n o s t i c u l d i f e r e n ţ i a l al hepatitei virotice epidemice în perioada preicterică trebuie făcut cu:

— *Gripa*: tablou clinic similar, urobilinogenurie deseori prezentă, dar lipsesc: urobilinogenuria progresivă, hiperbilirubinemia şi mai ales pozitivarea intensă a testelor de disproteinemie.

— *Mononucleoza infecţioasă*, mai ales în forma cu icter (vezi hepatite infecţioase secundare).

— *Reumatismul Sokolski-Bouillaud*: tablou clinic uneori identic, dar pentru reumatism pledează: V.S.H. mult crescută, teste de disproteinemie negative sau discret pozitive; curbă electroforetică diferită; eficacitatea deosebită a saliciloterapiei etc.

— *Gastro-duodenita acută* toxialimentară, care uneori se poate însoţi de o veritabilă hepatită toxică sau toxialergică.

D i a g n o s t i c u l p e r i o a d e i i c t e r i c e a h e p a t i t e i v i r o t i c e e p i d e m i c e se confundă cu acela al icterului prin hepatită, diferenţierea etiologică faţă de celelalte ictere prin hepatită făcîndu-se prin existenţa prodromului icteric amintit.

D i a g n o s t i c u l f o r m e l o r c l i n i c-e v o l u t i v e ale hepatitei virotice epidemice (vezi formele clinice ale icterului prin hepatită în general.

2. Ictere infecţioase secundare. a) *Leptospiroza ictero-hemoragică* (boala lui Weil-Vasiliev), afecţiune rar întîlnită la noi în ţară, se prezintă clinic sub aspectul hepato-nefritei, deci: icter febril brusc instalat, hiperazotemie accentuată (3—5—9 g ‰), cu liză a febrei în timpul progresiunii ei, sindrom urinar nefritic acut, intensă cefalee şi congestie conjunctivală, intense mialgii (gambe, coapse, lombe), herpes labial, frecvent sindrom iritativ meningian, sindrom hemoragic cutaneo-mucos, hepato-splenomegalie. Pentru diagnostic, cu tot tabloul clinic caracteristic, au importanţă: carac-

terul sezonier pronunţat al afecţiunii (toamna şi mai ales toamna tîrziu); apariţia la muncitorii agricoli, la muncitorii mineri şi la cei care lucrează în canale sau fac baie în bălţi, piscine sau lacuri murdare, contaminate prin dejecţii de şoareci, şobolani, cîini, porci bolnavi etc. Din punct de vedere biologic, se constată hiperleucocitoză cu polinucleoză, V.S.H. mult crescută, iar la puncţia rahidiană se extrage un lichid cefalorahidian limpede, în hipertensiune, şi o pleiocitoză pînă la 300—500 elemente.

Diagnosticul leptospirozei ictero-hemoragice se confirmă:

— în prima săptămînă prin decelarea (dificilă) ultramicroscopică a leptospirelor direct în sînge; prin hemocultură sau prin inoculare intraperitoneală la cobai, cu sacrificarea acestora în momentul apariţiei unei stări febrile (aproximativ a 5—10-a zi) şi cercetarea leptospirelor în organe;

— între a 7-a şi a 8-a zi, dar mai ales după a 10-a zi, prin seroreacţia de aglutinare cu diversele tipuri de leptospire;

— după aproximativ 14 zile de la debut, leptospirele se pun în evidenţă în urină, în mod direct, prin examen ultramicroscopic, sau indirect, prin inocularea urinii la cobai. Întrucît leptospirele vieţuiesc numai într-o urină alcalină, pentru examen se va administra bolnavului, în prealabil, bicarbonat de sodiu *per oral*.

Prin seroreacţii diferenţiate de aglutinare se pot diagnostica diferitele leptospiroze care pot prezenta uneori tablouri clinice asemănătoare leptospirozelor ictero-hemoragice, respectiv o evoluţie clinică, atît cu icter, cît şi cu hemoragii. Acest diagnostic diferenţial este cu atît mai important cu cît se cunosc înseşi veritabile leptospiroze „ictero-hemoragice", forme clinice anicterice şi anhemoragice.

Diagnosticul diferenţial al bolii lui Weil-Vasiliev trebuie făcut cu hepatita virotică epidemică, cu restul icterelor infecţioase secundare şi mai rar cu hepatozele acute toxice. Un diagnostic diferenţial mai dificil este cu febra recurentă şi cu febra bilioasă hemoglobinurică. În cazul formelor anicterice ale bolii, diagnosticul diferenţial se face cu gripa, meningitele acute, restul leptospirozelor şi, de asemenea, cu orice infecţie acută în faza iniţială septicemică.

b) *Febra recurentă* (spirochetoza Obermeyer) este o afecţiune în dispariţie la noi în ţară. Debutul şi tabloul clinic general sînt foarte asemănătoare leptospirozei ictero-hemoragice. Sînt mai rar întîlnite însă sindromul hemoragic şi sindromul nefritic acut. Datele epidemiologice, caracterul ciclic alternant al perioadelor febrile faţă de perioadele apiretice, dar mai cu seamă decelarea în picătură groasă a spirochetei sînt elementele dominante ale diagnosticului.

c) *Paratifoida C* poate fi responsabilă uneori de apariţia unei hepatite cu icter. Existenţa unui icter febril, prelungit, intens, cu multiple recăderi la un bolnav care prezintă un *aspect general tific* obligă la cercetarea serologică a unei salmonele *Cholerae suis*.

d) *Mononucleoza infecţioasă* determină o hepatită în aproximativ 20% din cazuri. Această hepatită evoluează, fie anicteric, fie cu icter, în ambele situaţii însă cu un *tablou clinic foarte asemănător hepatitei virotice epidemice.* Apropiata înrudire dintre cele două virusuri face ca înseşi reacţiile Hănganuţ-Deichert-Bunel P., precum şi mononucleoza (monocite cu citoplasmă abun-

dentă sau aşa-numitele monocite Pfeiffer) să poată fi găsite slab pozitive şi în hepatita virotică epidemică. De asemenea, în ambele viroze coexistă deseori hepato-splenomegalia şi adenopatii periferice. Pentru diagnosticul diferenţial al acestor viroze un mare rol îl joacă anamneza (angina acută febrilă în mononucleoză, fază preicterică caracteristică în hepatita virotică epidemică), precum şi intensitatea pozitivării reacţiilor de disproteinemie specifică pentru hepatita virotică epidemică sau, dimpotrivă, intensitatea mononucleozei şi a reacţiei Hăngănuţ-Deichert-Bunel pledînd pentru mononucleoza infecţioasă.

e) Alte ictere infecţioase secundare, cu patogenie complexă, mai ales hepatitic-hemolitică, mai pot apărea în cursul pneumoniei, endocarditei acute sau lente, luesului secundar, septicemiilor, toxoplasmozei mai ales la copii etc.

3. **Ictere toxice** (hepatoze acute cu icter) apar în diverse intoxicaţii profesionale, medicamentoase sau alimentare şi sînt prin definiţie ictere mixte hepatitic-hemolitice (vezi icterul hemolitic). Icterele toxice medicamentoase sau profesionale evoluează uneori sub forma icterului cataral, *mai deseori însă sub forma icterului grav* cu intensă necrobioză celulară. Particularităţile clinice ale icterelor toxice depind de starea hepatică anterioară şi mai ales de specificitatea acţiunii factorului etiologic.

Diagnosticul pozitiv al hepatozelor acute toxice se face pe baza anamnezei, care relevă existenţa toxicului respectiv. În ceea ce priveşte icterul toxic alimentar, a cărui etiologie deseori este mixtă, toxico-bacteriană sau toxico-virotică, diagnosticul pozitiv şi diferenţial faţă de hepatita virotică epidemică îl face apariţia rapidă a icterului după un prînz toxic la mai mulţi comeseni, fără existenţa uneia sau alteia din formele clinice ale stadiului preicteric, atît de caracteristic hepatitei virotice epidemice. Diagnosticul diferenţial între hepatoza toxică alimentară, respectiv hepatoze acute în general şi hepatita virotică epidemică, este sistematizat de Steigman şi colaboratorii după cum urmează:

Hepatoze toxice	*Hepatită virotică*
— Stare generală alterată, febră, anorexie, diaree, vărsături.	— Tablou clinic mai puţin sever.
— Alterare parenchimatoasă hepatică accentuată (scăderea colesterolului esterificat şi a serumalbuminei).	— Atingere mezenchimatoasă uneori dominantă.
— Hiperleucocitoză.	— Leucopenie.
— Mortalitate 24,1%.	— Mortalitate 7,6%.
— Prognostic benign posthepatitic.	— Cronicizări frecvente.
— Tratament antibiotic, substanţe lipotrope.	— Tratament cu γ-globuline.

Un icter toxic medicamentos cu o patogenie deosebită este *icterul prin clorpromazină* (largactil). Acest icter apare aproximativ la 1/500 de cazuri (Lutier), de obicei la 2—3 săptămîni după începutul tratamentului sau la 5—15 zile după oprirea lui. Apariţia icterului nu pare a fi în funcţie de doza de largactil administrată. Particularitatea icterului prin clorpromazină constă în aspectul de icter prin retenţie mecanică (icter coluric cu hepatomegalie, prurit, creşterea fosfatazei alcaline, hipercolesterolemie, teste

de disproteinemie negative). Evoluţia icterului se prelungeşte de la 2—4 săptămîni pînă la 3—7 luni cu remisiuni şi recăderi. Tabloul clinic şi biologic fiind acela al unui icter obstructiv, icterul clorpromazinic se confundă deseori cu un icter de natură calculoasă sau prin inflamaţie coledociană sau pancreatică. Se descriu chiar intervenţii chirurgicale inutile în asemenea situaţii. Existenţa unei eozinofilii la debutul icterului pledează pentru originea alergică a icterului prin largactil. După alţi autori, acest icter este de tip obstructiv oddian, datorită hipertoniei acestui sfincter secundară acţiunii farmacodinamice specifice a clorpromazinei. Puncţia-biopsie în icterul prin largactil demonstrează existenţa unei staze biliare intracanaliculare cu trombi biliari, concomitent cu existenţa unui edem celular, deci un aspect de hepatită colostatică.

4. **Icterul alergic** a fost demonstrat clinic şi experimental mai ales la animalele omnivore. La om sînt descrise ictere alergice alimentare sau prin alergene bacteriene diverse. Dintre alergenele alimentare care pot declanşa o hepatită cu icter se citează cele din conopidă (Caroli), peşte (Schmengler), ouă, fasole uscată, carne de vacă (Lupu, Runcan şi colaboratorii). După aceşti ultimi autori, aproximativ 10% din hepatitele acute cu icter ar avea o patogenie alergică.

Diagnosticul icterului alergic se poate presupune în faţa unui icter cu *recidive* provocat de aceeaşi cauză (alergen), însoţit de *alte fenomene alergice* (urticarii, migrene, poliartralgii, edem Quincke, purpură trecătoare etc.) şi însoţit de asemenea de o simptomatologie generală digestivă demonstrînd intoleranţa faţă de respectivul alergen (colici, diaree, greţuri, vărsături, uneori colită muco-membranoasă). Diagnosticul se confirmă prin decelarea unei eozinofilii sanguine paralelă cu existenţa şi evoluţia icterului şi îndeosebi prin teste cutanate cu antigenele microbiene sau cu alimentele presupuse alergizante.

5. **Icterul hepatitelor cronice şi cirozelor** se întîlneşte constant în colangiohepatita cronică, în cirozele biliare primare sau secundare şi inconstant în reactivările inflamatoare acute ale cirozelor hipertrofice anicterice (icter episodic al cirozelor), sau uneori în decompensarea parenchimatoasă a cirozelor atrofice. În toate cazurile de mai sus diagnosticul icterului este dominat şi subordonat diagnosticului general al hepatitei cronice sau al cirozei respective.

DIAGNOSTICUL FORMELOR ANATOMO-CLINICE ALE ICTERULUI PRIN HEPATITĂ

Diagnosticul etiologic al oricărui icter prin hepatită trebuie completat cu diagnosticul formei anatomo-clinice şi evolutive a acestuia, respectiv:

1. Hepatita comună sau icterul „cataral".
2. Icterul grav primitiv: atrofia galbenă acută şi hepatonefrita.

1. **Icterul de tip „cataral"** constituie principala şi cea mai frecvent întîlnită formă anatomo-clinică a hepatitei acute cu icter. Tabloul clinic şi de laborator se suprapune diagnosticului general de existenţă a unei hepatite. Remisiunea febrei, dispariţia artralgiilor şi a mialgiilor, a stării

catarale respiratoare; diminuarea asteniei şi a sindromului gastro-duodenitic în momentul apariţiei icterului constituie principalul element diagnostic al formei catarale benigne de hepatită. În următoarele 7—14 zile după colorare, constipaţia se reduce, începe recolorarea materiilor fecale şi reapariţia apetitului. Între a 14-a şi a 21-a zi de la apariţie, icterul regresează treptat, paralel cu dispariţia splenomegaliei, revenirea la normal a ficatului şi apariţia crizei urinare. Convalescenţa este lungă, cu revenire lentă a forţei fizice şi a capacităţii de muncă intelectuală.

Există diverse variante clinice în jurul acestei forme centrale a icterului cataral.

a) *Forma abortivă* a hepatitei, scurtă, frustă, cu evoluţie pe cîteva zile sub aspectul unui sindrom asteno-dispeptic însoţit de subicter. Prezumţia clinică se bazează pe date epidemiologice, iar diagnosticul se confirmă pe date de laborator (deseori numai urobilinogenurie cu hiperbilirubinemie discretă sub pragul de eliminare renală; alteori şi reacţiile Hanger, Gross, apă distilată, mijlociu pozitive). Hepatitele *anicterice* care reprezintă aproximativ o treime din totalul hepatitelor acute la adulţi şi aproximativ jumătate din hepatitele la copii evoluează în marea lor majoritate (80%) sub forme benigne, abortive. În rare cazuri, evoluţia acestor hepatite este de tip sclerogen spre hepatita cronică. Forma inaparentă a hepatitei pare a fi mai mult apanajul hepatitelor serice (Tareev, Lichtmann).

b) *Forma prelungită*, depăşind evoluţia de 6 săptămîni, se însoţeşte de hepato-splenomegalie, care creşte în consistenţă şi descreşte în sensibilitate, persistenţa sindromului dispeptic şi asteno-vegetativ, accentuarea pruritului, uneori subfebriculă. Asemenea forme exprimă de regulă existenţa şi persistenţa unei accentuate componente inflamatoare canaliculare intrahepatice (colangiolită) sau funcţionale, spastice, extrahepatice (coledociene, oddiene sau duodenale).

Se pot întîlni două variante anatomo-clinice ale icterului prelungit:

— Icterul *dominant hepatitic*, în care există de la început tabloul clinic şi biologic descris şi în care testele hepatice se menţin pozitive mult timp (2—3 luni), retrocedînd lent sau, dimpotrivă, marcînd o veritabilă cronicizare. În această ultimă situaţie se pozitivează în plus testele leziunilor hepatice cronice şi difuze, respectiv reacţia Takata-Ara, alungirea bandei de coagulare Weltmann, reacţia sulfatului de cadmiu, hiposerinemie, modificări electroforetice caracteristice etc. Acest fel de icter este expresia unei distrofii hepatice subacute, cu necrobioză celulară şi poate evolua spre hepatită cronică şi uneori chiar spre ciroză metaicterică (Tareev).

— Icterul *dominant canalicular* este a doua variantă a icterului prelungit şi este descris în literatură sub denumirea de forma colangitică a icterului cataral (Eppinger, Iaroşevschi), forma bilio-portală a icterului (Haţieganu) sau hepatita colostatică (Caroli). Caracterele clinic-biologice ale icterului prelungit dominant canalicular sînt: icter intens, prurit, sindrom angiocolitic discret, teste de disproteinemie normale sau slab pozitive, diureză bună şi lipsa crizei urinare în momentul decolorării; evoluţie lungă cu remisiuni şi recidive; hiperleucocitoză discretă cu polinucleoză; V.S.H. crescută. Evoluţia şi prognosticul hepatitei colostatice sînt benigne. În rare cazuri afecţiunea se cronicizează sub forma hepatitei mezenchimale

(„ciroză" Hanot). Hepatita colostatică, care se identifică aproape cu icterele prin obstrucţie, se diferenţiază de acestea doar prin date de epidemicitate, prin existenţa fazei preicterice a hepatitei virotice epidemice şi prin absenţa la explorările radiologice sau uneori chiar la explorarea chirurgicală a litiazei biliare, a papilitei, coledocitei sau a altor factori etiologici ai icterului obstructiv extrahepatic. În principiu, în faţa unui icter prelungit peste 2—3 luni, trebuie gîndit, fie la forma colostatică a hepatitei, fie la instalarea unei hepatite cronice. Un mare număr din aceste ictere prelungite se remit totuşi spontan atît clinic, biologic, cît şi deseori chiar histologic. Nu se va eticheta deci un icter prelungit drept o hepatită cronică decît atunci cînd paralel cu existenţa icterului persistă sindromul clinic şi biologic al suferinţei hepatice şi *îndeosebi* atunci cînd apar modificările histologice caracteristice ale hepatitei cronice. În consecinţă, în asemenea cazuri puncţia-biopsie este metoda diagnostică principală şi indispensabilă.

c) *Forma nervoasă* a icterului cataral însoţeşte, de regulă, hepatitele acute care prezintă tulburări mari de permeabilitate capilară, deci în consecinţă şi fenomene de edem cerebral: cefalalgie, nelinişte, uneori convulsii, contracţii clonice. Lichidul cefalorahidian este în hipertensiune şi prezintă pleiocitoză.

d) *Forma chirurgicală acută* a icterului (abdomen acut) survine în plin icter, rareori în perioada preicterică. Tabloul clinic este acela al unei afecţiuni acute pancreatice uneori de tipul pancreato-necrozei. Această formă clinică a icterului exprimă o intensă atingere virotică a pancreasului în cadrul infecţiei virotice generale.

e) *Icterul la copii* este benign, în 50% din cazuri sub formă anicterică şi cu evoluţie în maximum 10-14 zile. Adenopatiile şi hepatomegalia sînt constante şi persistente. Concomitent cu icterul apare şi „masca de hepatită" (Elias, Russ, Ciurezu), respectiv buze intens roşu închis, pomeţi roşii, paloare subicterică periorală.

f) *Icterul la bătrîni* survine pe fondul unui ficat deseori aterosclerotic şi se prezintă, fie grav de la început, fie agravat în evoluţie. Uneori icterul la bătrîni ia aspectul distrofiei hepatice subacute cu evoluţie relativ mai lentă spre ciroza icteroascitogenă malignă metaicterică. În acest ultim caz principala problemă a diagnosticului diferenţial o constituie icterul obstructiv de natură canceroasă.

g) *Distrofia acută a ficatului* poate apărea în evoluţia unui icter cataral cu aspect iniţial benign. Această evoluţie gravă nu poate fi prevăzută clinic şi nici biologic. Ea este de regulă consecinţa lipsei de repaus fizic, a nerespectării regimului alimentar, a emoţiilor, a ingestiei de alcool; este favorizată de apariţia fluxului menstrual etc. Tabloul clinic, biologic şi histopatologic este întru totul asemănător celui din atrofia galbenă acută primitivă.

2. **Icterul grav primitiv** poate fi întîlnit şi în hepatita virotică epidemică, dar caracterizează îndeosebi hepatitele infecţioase secundare, hepatitele survenite în evoluţia cirozelor şi mai ales hepatozele acute. Icterul grav primitiv apare sub forma atrofiei galbene acute sau sub forma hepatonefritei.

a) *A t r o f i a g a l b e n ă a c u t ă* se prezintă prin icter discret sau cu tendință regresivă în cazul unui icter inițial intens, micșorarea volumului hepatic, hemoragii, tulburări neuropsihice și evoluție rapidă spre exitus. Debutul este brutal, sub aspectul unui sindrom infecțios acut (hipertermie rapid instalată, frisoane, curbatură), însoțit de o stare tifoidă (prostrație, limbă uscată, meteorism dureros abdominal, diaree), hipotermie și tahisfigmie. În timp de 1—2 zile se conturează trepiedul perioadei de stare: *icterul, hemoragiile și tulburările nervoase*. Icterul este discret, abia vizibil, mai ales în formele supraacute (subicter de alură supraacută, Chabrol); se însoțește numai de urobilinogenurie. Pe măsura agravării stării generale, icterul tegumentar diminuează pînă la dispariție, urobilinogenuria se reduce și ea, materiile fecale continuă să rămînă decolorate, sau dacă au fost colorate se decolorează. În acest moment deci există o masivă insuficiență a biligenezei, semnificativă pentru o anhepatie funcțională.

Sindromul hemoragic este de tip capilar și se manifestă pe tegumente, mucoasă, viscere (hemoptizii, hematurii, dar mai ales hemoragii digestive masive).

Sindromul nervos (icter de tip „nuclear“) se prezintă sever de la început și evoluează rapid cu confuzie mintală, delir și agitație motoare, alternînd cu faze de somnolență; țipăt pătrunzător (țipăt „hepatic“ specific), uneori sindrom de excitație corticală și piramidală (hiperreflectivitate osteotendinoasă, convulsii, semnul lui Babinski bilateral) și cădere rapidă în comă. În comă bolnavul este intens hipotensiv, uneori hipotermic și exitusul survine în colaps cardio-vascular. Coma se anunță printr-un stadiu precomatos (Walshe) caracterizat printr-o deosebită oboseală musculară și intelectuală; apariția sau accentuarea anorexiei; somnolență, bradipsihie, apatie alternînd cu stări de iritație, excitație confuzivă sau chiar stări hipomaniacale; fibrilații musculare și mioclonii difuze; apariția foetorului hepatic caracteristic (miros dulceag specific asemănător mirosului de porumb fiert sau mirosului de metionină). *Foetorul ex ore* hepatic este produs de metilmercaptan și dimetildisulfit, substanțe derivate amîndouă din metionină, substanțe care se pare că blochează transformarea acidului glutamic în glutamină, împiedicînd astfel neutralizarea amoniemiei în exces (Challenger și Walshe).

Aspectul clinic caracteristic al atrofiei acute hepatice este completat la examenul fizic prin existența unui ficat regresiv în volum, existența unei sensibilități vii în hipocondrul drept, prezența splenomegaliei. *Intensitatea oliguriei, a tahisfigmiei și a hipotermiei sînt principalele elemente clinice ale gravității atrofiei galbene acute.*

Diagnosticul atrofiei galbene acute este suficient susținut prin tabloul clinic și în general nu necesită să fie completat prin examene biochimice. Avînd în vedere totuși existența unor cazuri rare de atrofii galbene acute reversibile, se impune totuși explorarea biochimică care, prin intensitatea modificărilor umorale pe care le relevă, poate orienta într-o oarecare măsură prognosticul. Explorarea biochimică în atrofia galbenă acută demonstrează afectarea însăși a funcțiilor hepatice cu mare rezervă funcțională (biligeneza, glicogeneza, ureogeneza). Se vor pune în evidență scăderea progresivă

a bilirubinemiei, colemiei, a colesterolului total cu dispariţia colesterolului esterificat, scăderea ureei sanguine şi creşterea azotului rezidual împreună cu creşterea acizilor aminaţi; apariţia în urină a tirozinei şi a leucinei; scăderea rapidă a serinemiei, a coeficientului A/G şi a proteinemiei globale; scăderea fibrinemiei; apariţia acidozei şi a tulburărilor electrolitice ale plasmei.

b) *Hepato-nefrita* se diferenţiază de leziunile renale secundare unei necroze celulare acute hepatice sau secundare unor angiocolite supraacute (vezi angiocolite uremigene) printr-un tablou clinic şi biochimic caracteristic. Hepato-nefrita este o afecţiune primitivă gravă, în care sub acţiunea aceluiaşi factor patogen *coexistă de la început*, atît insuficienţa hepatică gravă, cît şi insuficienţa renală acută. Hepato-nefrita se întîlneşte în leptospiroza ictero-hemoragică, în febra recurentă, febra de 7 zile, febra galbenă, febra bilioasă hemoglobinurică, septicemii diverse mai ales cu germeni anaerobi. Hepato-nefrita *post abortum* este o septicemie cu *perfringens (Clostridium Welchii)*, cu streptococ sau cu proteus şi, la fel ca majoritatea celorlalte nefrite, se caracterizează prin insuficienţă hepato-renală asociată cu o anemie accentuată şi rapid progresivă (hemoliză intensă). Alţi factori etio-patogeni ai hepato-nefritelor pot fi: diverse intoxicaţii profesionale (tetracloretan, tetraclorură de carbon, hidrogen arseniat, tricloretilen, fosfor), intoxicaţie medicamentoasă (apiol, atofan, săruri de aur, derivate de acridină, antihistaminice de sinteză mai ales de tipul aminotiazolului, tratamente excesive cu salicilat de sodiu), accidente anafilactice transfuzionale.

Diagnosticul clinic al hepato-nefritei se bazează pe coexistenţa insuficienţei hepato-renale, a sindromului hemolitic şi a unui intens dezechilibru electrolitic.

Sindromul hepatic apare primul: icter cu caractere clinic-biologice de tipul hepatitei; în general hepatomegalie, hemoragii capilare şi tablou general de insuficienţă hepatică gravă.

Sindromul renal apare la 3—5 zile de la debutul primului sindrom, fără a se prezenta în directă şi strictă proporţionalitate cu acesta. Se caracterizează prin oligurie pînă la anurie, albuminurie, hematurie microscopică, cilindrurie, scăderea clorurilor şi a ureei urinare; retenţie sanguină de uree, acid uric, creatinină etc.

Sindromul hemolitic se adaugă insuficienţei hepato-renale. Acest icter hemolitic „adiţionat" celui prin hepatită (N. Fiessinger) se caracterizează prin anemie hemolitică severă, rapid progresivă pînă la hemoglobinurie adeseori masivă.

Dezechilibrul electrolitic constă în cloropenie, scăderea rezervei alcaline, hiperfosfatemie, creşterea precoce şi considerabilă a concentraţiei sanguine a sulfaţilor; hiponatremie, hipokaliemie, hipocalcemie, creşterea magneziului seric.

În tabloul clinic se pot adăuga fenomene grave neurologice, hemoragice, edeme etc.

Evoluţia hepato-nefritei se face spre comă hepato-renală, comă renală izolată sau rareori spre vindecare.

DIAGNOSTICUL ICTERELOR CU PATOGENIE COMPLEXĂ

1. Icterul gravidic. *a)* Spre sfîrșitul sarcinii există în mod normal o hepatopatie latentă (Lichtman) ca rezultat, atît al solicitărilor metabolice crescute, cît și al creșterii afluxului hormonal hepatic. Această suferință hepatică din a doua jumătate a sarcinii se exprimă de regulă prin discrete modificări biochimice: hiperbilirubinemie ușoară, urobilinogenurie, ușoară eliminare în exces și inițială de galactoză pe cale urinară, ușoară scădere a hipuricuriei și discretă creștere a retenției de bromsulftaleină (Thorling).

b) În afara hepatitei epidemice virotice care poate surveni accidental, spre sfîrșitul sarcinii mai ales poate să apară un icter specific gravidic, așa-numitul *icter tardiv și repetat al preparturientelor*. Acest icter survine de regulă în ultimele două luni *ale fiecărei sarcini* și se caracterizează prin subfebrilitate, dureri de tip biliar, negativitatea testelor de disproteinemie, creșterea fosfatazei serice alcaline cu alte cuvinte tabloul caracteristic al unui icter obstructiv extrahepatic. Frecvent coexistă un sindrom pielitic. Repetarea icterului la fiecare sarcină explică evoluția uneori spre ciroză biliară colangiolitică (Ahrens). În general însă icterul este benign și se remite rapid prin naștere. Nașterea se desfășoară normal, rareori cu hemoragii; copiii se nasc cu greutate ușor subnormală, uneori cu icter și rareori cu malformații congenitale. Din 35 de copii născuți de mame care prezentau icterul tardiv și repetat gravidic, în 5 cazuri s-a descris existența unei endocardite fibroplastice parietale. Evoluția benignă sau gravă a icterului gravidic trebuie înțeleasă în raport cu starea anterioară de nutriție a mamei și de asemenea în funcție de profilul endocrin al acesteia. Icterele tardive ale sarcinii care survin pe un fond intens și progresiv hiperestrogenic, la fel ca și icterele care survin la femeile în menopauză, au deseori o evoluție gravă (Jersild, Aldstedt).

Existența unui icter gravidic obligă la întreruperea sarcinii cînd apare în primele luni ale acesteia și cînd este consecința unei hepatite virotice epidemice sau a unei toxicoze gravidice. Avortul spontan, care apare deseori în cursul icterului gravidic din prima jumătate a sarcinii, la fel ca și nașterea în icterul tardiv, remite de regulă icterul (Corcos).

Din punct de vedere patogenic, icterul tardiv al sarcinii pare a fi cauzat de o hipertonie a sfincterului lui Oddi survenită pe fond disendocrinian și întreținută neuroreflex prin distensia peritoneului (Pavel, Ceauș, Gartemberg).

2. Icterul prin chist hidatic hepatic face parte din icterele „chirurgicale". Acest icter poate fi produs, fie prin obstrucție biliară simplă, fie prin obstrucție combinată cu iritație parenchimatoasă hepatică.

a) *Icterul prin obstrucție* are loc, fie prin compresiune extracanaliculară biliară, fie prin obstrucție directă endocanaliculară intrahepatică.

— Icterul prin *compresiune* apare numai în chisturile situate pe fața inferioară hepatică în apropiere de hil și care comprimă astfel canalele biliare hepatice. Tot un icter prin compresiune mai poate apărea în momentul unei mari dezvoltări a chistului care interesează un întreg lob dar numai atunci cînd celălalt lob este el însuși sediul unui proces de hepatită. Fără

existența unui proces de hepatită acută sau cronică produsă prin iritație hidatică, numai prin simplă compresiune, chistul hidatic hepatic nu se manifestă decît cu o discretă hiperbilirubinemie (10—15 mg ‰).

— Icterul prin *obstrucție intracanaliculară* apare secundar fisurării chistului în canalele biliare. Fisurarea poate fi fină și continuă, intermitentă (în supapă) sau uneori prin efracție largă a canalului biliar cu eliminare de lichid, vezicule, resturi de membrană (colici biliare), blocîndu-se astfel un întreg teritoriu biliar. În aceste „tromboze" hidatice, retenția de bilă are loc în primul rînd în punga chistului, fapt care amînă pentru un timp apariția icterului. Punga chistică, devenită pungă biliară, se poate suprainfecta și poate deveni chiar sediul unei litiaze (pseudopiocolecist sau pseudocolecist calculos).

b) *Icterul hepato-canalicular hidatic* apare secundar colostazei, hipoxiei prin compresiune vasculară, infecției supraadăugate și, de asemenea, secundar acțiunii toxice directe a lichidului hidatic (fisurări fine perichistice), care extinde astfel scleroza hepatică de compresiune perichistică. Experimental, injecția de lichid hidatic intramuscular la animale determină leziuni parenchimatoase hepatice (Poirier, Deschiens).

3. Icterul grav al hemo-reticulopatiilor acute. Icterele care survin în evoluția leucozelor, a limfogranulomatozei maligne și a altor reticuloze acute maligne sînt produse prin:

— hepatită serică transmisă prin transfuziile care se practică în aceste afecțiuni;

— compresiune ganglionară în hilul ficatului;

— prin însăși dezvoltarea intrahepatică a procesului leucozic sau reticulozic malign.

Uneori aceste mecanisme patogenice se asociază. Totdeauna coexistă însă un grad mai mare sau mai mic de hiperhemoliză.

Particularități clinico-diagnostice ale icterului hemo-reticulopatiilor acute:

— colorație icterică de intensitate variabilă, mai degrabă discretă;

— hiperpirexie în platou;

— hepato-splenomegalie și alte semne asociate, caracteristice afecțiunii în sine și formelor ei clinice (adenopatii, ulcerații pe mucoase etc.).

Un astfel de *icter cu hiperpirexie și hepato-splenomegalie* obligă totdeauna la o atentă explorare hematologică (periferică și medular-osoasă) sau chiar la o explorare bioptică, hepatică, splenică sau ganglionară. Pe 16 cazuri de limfogranulomatoză malignă cu icter, Betty întîlnește în puncția-biopsie hepatică grade diverse de necroză celulară, invadarea prin proliferare granulomatoasă aproape a tuturor spațiilor porte și de asemenea proliferare conjunctivă periportală. În alte 13 cazuri, care au evoluat fără icter, același autor descrie, fie o fibroză periportală, fie o proliferare granulomatoasă, dar niciodată coexistența acestor două procese. Acest fapt pledează în favoarea unui icter prin colostază intrahepatică secundară unei hepatite mezenchimale și unei necroze celulare, ca principal mecanism patogenic al icterului grav care poate surveni în evoluția hemo-reticulopatiilor maligne.

DIAGNOSTICUL SINDROMULUI POSTHEPATITIC

Remisiunea clinică a sindromului icter nu este totdeauna semnificativă pentru vindecarea unei hepatite acute.

1. **Diagnosticul de vindecare a hepatitei** nu se poate afirma cu certitudine decît după 2—3 luni de la debutul unei hepatite cu formă clinică benignă. În acest interval se realizează vindecarea anatomică cu *restitutio ad integrum*, sau cu uşoară inflamaţie reziduală periportală sau alteori cu un proces de fibroză izolat sau difuz, dar neevolutiv, exprimat clinic printr-o uşoară hepatomegalie de consistenţă crescută (hepatită cronică stabilizată). În 90% din cazuri, bolnavii părăsesc spitalul fără icter, dar cu hepatomegalie, subicter, splenomegalie, astenie, dureri în hipocondrul drept etc. (Iasinowski). După statistica lui Snell, pe 250 000 hepatite cu icter apărute în armata americană în cursul ultimului război mondial, vindecarea completă se întîlneşte la 90% din cazuri. În rest, hepatita evoluează, fie în hepatită cronică, fie spre vindecare „cu defect", respectiv cu sechele biliare, pancreatice, duodenale. Trebuie reţinută deci lipsa de concordanţă între remisiunea icterului şi vindecarea clinică în hepatite; de asemenea, lipsa de concordanţă între vindecarea clinică şi vindecarea anatomică.

Diagnosticul de vindecarea a hepatitei se poate afirma:

— *clinic*: remisiunea icterului, cu excepţie pentru un subicter conjunctival, care poate persista luni şi ani mai ales la copii; dispariţia asteniei fizice şi intelectuale, creşterea în greutate, dispariţia splenomegaliei şi revenirea la normal a ficatului în volum şi consistenţă. Persistenţa unui sindrom dispeptic bilio-pancreatic sau bilio-duodeno-gastric nu exclude vindecarea clinică a unei hepatite, dar în general atrage atenţia asupra persistenţei unor leziuni, chiar neevolutive intrahepatice;

— *biologic*: negativarea testelor de disproteinemie, dispariţia galactozuriei patologice, precoce sau tardive; normalizarea testului la bromsulfonftaleină etc. De regulă, majoritatea testelor hepatice şi mai ales cele de uz curent se normalizează în momentul intrării în convalescenţă. Rezervă trebuie făcută pentru turbiditatea timolului şi pentru o discretă hiperbilirubinemie, teste care se normalizează tardiv (2—3—4 luni), fără însă a putea infirma, prin ele înseşi, diagnosticul de intrare în convalescenţă a bolnavului. Normalizarea şi a acestor ultime teste, împreună cu revenirea la normal a curbei electroforetice a lipoproteinelor, a eliminării urinare de corpi carbonilaţi, precum şi normalizarea sideremiei permit afirmarea directă a vindecării anatomo-clinice a hepatitei şi, în consecinţă, reîncadrarea în muncă a bolnavului. Pentru afirmarea diagnosticului de vindecare anatomo-clinică a unei hepatite, *puncţia-biopsie* este necesară numai în cazurile rare cînd există o discordanţă între vindecarea clinică şi biologică a hepatitei, faţă de persistenţa unei hepatomegalii sau chiar hepato-splenomegalii de duritate crescută. În asemenea cazuri, puncţia-biopsie pune de regulă în evidenţă, fie o intensă regenerare hepatică, fie existenţa unei vindecări cu defect, respectiv, o hepatită cronică stabilizată.

2. **Diagnosticul sindromului posthepatitic** cuprinde:

a) diagnosticul de hepatită cronică metaicterică şi eventual evoluţia acesteia în ciroză hepatică de tip ictero-ascitogen malign, ciroză colangio-

litică Hanot sau hipertrofic-atrofică Laennec (vezi hepatite cronice și ciroze);

b) diagnosticul afecțiunilor biliare, duodeno-gastrice, duodeno-pancreatice și intestinale produse direct de acțiunea primară a factorilor etiologici ai hepatitelor și hepatozelor acute sau produse secundar datorită tulburărilor în biligeneză. Acest al doilea grup de manifestări al sindromului posthepatitic se întîlnește aproximativ la 70—80% din bolnavii de hepatită epidemică. Pe 100 de cazuri de hepatită virotică epidemică, Lupu și Runcan constată existența sechelelor biliare în proporție de 48% în primul an după hepatită și 30% în al doilea an după hepatită.

Din sindromul posthepatitic fac parte manifestări de: hepato-colecistită, angiocolite, angiocolecistite cronice, diskinezii biliare (sindrom pseudo-obstructiv Sherlock); sindrom tiflo-colecistic; diskinezii sau inflamații cronice entero-colice; constipații cronice; sindromul alergic posthepatitic (edeme Quincke, alergodermii, rinite spasmodice, entero-colită muco-membranoasă); sindrom neuro-hepatic posthepatitic (Walshe și Scherbach) sau sindromul digestiv-vegetativ (Tareev) denumit și sindrom astenic posthepatitic (Sherlock), constituit din cefalee, astenie, insomnie, prurit, anxietate, teama de recidivă icterică, incapacitate de a regăsi greutatea inițială, slabă activitate intelectuală, intoleranță la grăsime, vagă durere în hipocondrul drept și discretă hepatomegalie ca unic semn obiectiv; sindrom endocrin posthepatitic (hiperestrogenism relativ, prin insuficientă inactivare hormonală hepatică, distiroidisme etc.). Tot din sindromul posthepatitic face parte și hiperbilirubinemia indirectă accentuată uneori ca expresie a insuficienței glicuroconjugării hepatice sau a unui hipersplenism posthepatitic. Sindromul posthepatitic, propriu-zis, deci în afara hepatitei cronice, cuprinde un grup polimorf de manifestări patologice digestive, nervoase, neuro-endocrine etc., care nu pot fi schematizate univoc. Esențial este de a cerceta înapoia tuturor acestor sindrome, existența unei *disfuncții hepatice, de regulă concomitentă și principalul factor de permanentizare a întregului sindrom posthepatitic*. Ficatul posthepatitic nu trebuie înțeles numai în sensul ficatului fibros-regenerativ de hepatită cronică, ci mai ales în sensul unui ficat vascular, cu reacții congestive rapid apărute la minime suprasolicitări sau la minime iritații neuro-reflexe diverse (digestive, nervoase, endocrine).

Diagnosticul sindromului posthepatitic se orientează clinic pe simptome și semne ale examenului fizic și se completează prin explorare funcțională, bioptică, radiologică hepatică, duodenală, pancreatică etc. Ficatul posthepatitic, cu excepția unei proporții de aproximativ 10% (hepatită cronică posthepatitică), rămîne un ficat iritabil, cu congestii dureroase la efort fizic sau alimentar, cu urobilinogenurie, discretă hiperbilirubinemie și în rest cu teste funcționale normale. Acești bolnavi sînt etichetați în clinică „hepatici latenți", „insuficiență hepatică frustă", „hepatism", „gastricism"; cei mai mulți bolnavi, care la externare sau după cîteva luni, pînă la un an, mai au încă hepato-splenomegalie, hiperbilirubinemie, chiar unele teste hepatice pozitive, sînt în fond vindecați de hepatită și nu prezintă hepatite cronice postbotkiniene (Tareev).

DIAGNOSTICUL HEPATITELOR CRONICE

Hepatitele cronice continuă o hepatită acută (infecțioasă sau toxică), o colangeită sau o hepatoză cu accentuat proces citolitic (hepatită citolitică). Aproximativ 9% (Lupu și colaboratorii), sau 15—20%, după alții, din hepatitele acute, mai ales virotice, evoluează în hepatită cronică. Hepatitele cronice, la rîndul lor, își fac evoluția spre vindecare prin stabilizarea procesului inflamator sau chiar prin *restitutio ad integrum*. De-abia 5—10% din hepatitele cronice (Hațieganu, Mallina, Magyar), sau numai 2% (Lupu și colaboratorii) își continuă evoluția spre ciroză hepatică. În acest ultim caz hepatita cronică poate fi echivalată cu starea de preciroză.

Din punct de vedere potențial, orice hepatită cronică trebuie considerată drept o ciroză în perspectivă. Spre deosebire de prognosticul grav al cirozei, prognosticul hepatitei cronice, sub o acțiune terapeutică susținută, este benign. Se impune deci o atentă discriminare diagnostică între hepatita acută prelungită și hepatita cronică pe de o parte, și între hepatita cronică și ciroză, pe de altă parte. Diagnosticul diferențial al acestor procese anatomo-clinice este foarte dificil și, în ultimă analiză, posibil numai pe datele puncției bioptice hepatice.

Cu toată etiologia, aspectul clinic și chiar aspectul histopatologic diferit al diverselor hepatite cronice, hepatita cronică în definiție generală se caracterizează prin:

— hepatomegalie, uneori cu discretă splenomegalie;

— sindrom clinic și de laborator traducînd existența unei disfuncții hepatice în general moderate;

— aspect histopatologic caracteristic constînd în *coexistența, atît a leziunilor inflamatoare, cît și a elementelor primare ale posibilei ciroze (hiperplazie conjunctivă), cu predominarea însă a leziunilor inflamatoare active și cu păstrarea structurii lobulare normale a parenchimului.*

Existența și dezvoltarea extralobulară a hiperplaziei conjunctive, fără sau cu discretă pătrundere intralobulară (hepatită cronică precirotică), diferențiază hepatita cronică de hepatitele acute recidivante sau prelungite.

Respectarea structurii hepatice normale, coexistența procesului fibros cu procesul inflamator, localizarea insulară, fără retracție, precum și tendința la limitare a procesului fibros, cu mică regenerare celulară hepatică diferențiază hepatita cronică de ciroză.

Hepatita cronică, care se vindecă prin cicatrizarea leziunilor inflamatoare (hepatită cronică stabilizată), se caracterizează prin: hepatomegalie izolată, regulată sau neregulată, dură și nedureroasă, însoțită de teste funcționale hepatice negative și de stare generală bună în condițiile unei vieți fără eforturi deosebite și cu respectarea unui minim regim alimentar.

Hepatita cronică evolutivă se caracterizează prin: hepatomegalie cu hepatalgie sau dureri biliare, sindrom dispeptic biliar, pierdere ponderală lent sau rapid progresivă și perturbări ale testelor hepatice (scăderea ușoară a serumalbuminelor, creșterea γ- și mai puțin a α- și β-globulinelor, pozitivarea ușoară a reacției Takata-Ara și a sulfatului de cadmiu, creșterea V.S.H. îndeosebi în perioadele de accentuare a inflamației, deci în perioadele de necroză celulară). În general, procesul fibros hepatic, deci hepatita

cronică, apare aproximativ la 4—6 luni de la debutul unei hepatite acute sau al unei colangio-hepatite.

Principalele forme anatomo-clinice de hepatită cronică sînt:

a) hepatitele cronice cu icter;

b) hepatitele cronice anicterice.

DIAGNOSTICUL HEPATITELOR CRONICE CU ICTER

1. **Hepatita cronică portală** (Lichtman) este o hepatită cronică cu icter accentuat, prelungit şi deseori recidivant, care continuă forma hepato-mezenchimatoasă a hepatitei virotice epidemice, constituind etapa intermediară în evoluţia spre o ciroză biliară primitivă de tip Hanot. Afecţiunea mai este descrisă sub denumirea de hepatită cronică pericolangiolitică, limfangită şi perilimfangită cronică portală (Watson, Hoffhauer).

Aspectul clinic al hepatitei portale cronice este acela al unui icter obstructiv cronic, cu pozitivarea uşoară a testului timolului, a cromodiagnosticului cu bromsulfonftaleină şi cu intensă perturbare a testelor care exprimă obstrucţia biliară (hiperbilirubinemie, creşterea fosfatazei alcaline serice, hipercolesterolemie). Laparotomia indicată de regulă în asemenea cazuri, pe considerentul unui icter obstructiv chirurgical, pune în evidenţă un aparat biliar extrahepatic normal.

Examen macroscopic şi bioptic hepatic:

— hepatomegalie dură, uneori cu proeminenţe macro-nodulare; capsulă hepatică îngroşată; uşoară hipertrofie ganglionară în hil fără compresiuni biliare sau vasculare; splenomegalie; lipsa circulaţiei colaterale;

— structură hepatică normală cu minime leziuni celulare localizate mai ales la periferia lobului; inflamaţie intra- şi periportală, cu difuziune între canaliculele biliare şi sinusurile venoase portale („pericolangiolită"); stază biliară şi stază limfatică cu comunicaţii bilio-limfatice prin ruptura canalelor lui Hering; hiperplazie conjunctivă moderată care nu depăşeşte spaţiul port, nu comprimă parenchimul şi nu invadează lobulul.

Diagnosticul diferenţial al hepatitei cronice portale se face cu ciroza Hanot constituită, cu cirozele biliare secundare, cu angiocolitele cronice litiazice simple sau evoluate în colangio-hepatită cronică, cu ciroza metaicterică ictero-ascitogenă, malignă, subacută (Mossé-Marchand-Mallory) sau subcronică(Dieulafoy).

O formă particulară a hepatitei portale cronice cu icter este descrisă de Haţieganu sub denumirea de *hepatită cronică porto-bilio-limfatică-peritoneală*. Aceasta este o hepatită portală la care se adaugă ascita şi fenomene peritoneale simulînd o iritaţie acută peritoneală (abdomen contractat, în tensiune, balonări, menţinerea durerii şi a hipertonicităţii abdominale chiar după paracenteză). Evoluţia se face spre moarte, în 10—14 luni, spre deosebire de evoluţia lentă, cu durată de cîţiva ani, a hepatitei cronice portale descrisă de Lichtman, în care interesarea limfatică este mai redusă.

2. **Colangio-hepatita cronică**, respectiv colangiolo-hepatita cronică, este secundară unei colangite acute cronicizate de natură îndeosebi litiazică.

În evoluţie, după ani, colangio-hepatita cronică poate sfîrşi într-o ciroză biliară secundară.

Diagnosticul colangio-hepatitei cronice se sprijină pe:

— sindrom clinic bilio-septic subacut sau mai ales cronic (sepsis latent biliar): subfebrilitate, frison şi icter menţinute ani de zile, cu remisiuni periodice sau, dimpotrivă, accentuări intens febrile şi moderat icterice; hippocratism digital, uneori metastaze septice; hepatalgie permanentă şi colici biliare intermitente; dispepsie intestinală de tip biliar; pierdere ponderală etc.;

— hepatomegalie dură, dureroasă;

— splenomegalie congestivă, dureroasă;

— sindrom biologic de infecţie, de obstrucţie biliară şi de uşoară disfuncţie hepatică.

— antecedente litiazice, stare postcolecistectomică sau stare postrezecţie gastrică.

Laparoscopia sau laparotomia pun în evidenţă o hepatomegalie şi o discretă splenomegalie cu periviscerită subhepatică. Examenul radiologic al aparatului biliar şi examenul cito-bacteriologic al bilei pun în evidenţă litiaza biliară şi infecţia biliară. Examenul bioptic hepatic: structură lobulară păstrată, inflamaţie endocanaliculară biliară cu stază şi tromboze biliare; proces endarteritic asociat; hiperplazie conjunctivă extralobulară şi portală; discrete leziuni degenerative celulare în periferia lobulului.

Diagnosticul diferenţial faţă de hepatita cronică portală (pericolangiolitică şi perilimfangitică) îl face absenţa unui icter intens, prezenţa sindromului bilio-septic, antecedentele litiazice, modificările patologice în explorarea aparatului biliar extrahepatic şi remisiunea afecţiunii sub tratament antibiotic urmat de tratamentul chirurgical.

3. **Hepatita cronică difuză ictero-ascitogenă posthepatitică** se prezintă sub două aspecte anatomo-clinice:

a) hepatita ictero-ascitogenă malignă, macronodulară (ficat „în cartofi"), *rapid evolutivă* spre exitus prin ciroză metaicterică de tip Mossé-Marchand-Mallory;

b) hepatita cronică ictero-ascitogenă *lent evolutivă* în ciroză hipertrofică ictero-ascitogenă de tip Dieulafoy.

Spre deosebire de hepatita cronică portală, hepatita ictero-ascitogenă evoluează cu ascită, icter *moderat* şi cu *mare insuficienţă hepatică*, manifestată clinic şi prin laborator.

Explorarea directă în hepatita cronică difuză arată: hepatomegalie netedă, alb-brună sau alb-brun-roşcat (ficat pestriţ); sau hepatomegalie neregulată, macronodulară, cu noduli galbeni-roşiatici pe fondul brun-verzui al organului (noduli regenerativi cu retenţie biliară). Examen histologic: structură lobulară păstrată; leziuni celulare, necrotice sau de intumescenţă clară mai ales în zona periferică a lobulului; frecvente celule cu 2—3 nuclei în zonele mijlocii ale lobulului, lipsa sau discrete leziuni celulare pericentrolobulare; proliferare endotelial-sinusoidală cu hiperplazia celulelor Kupffer; lărgirea spaţiilor porte cu infiltraţie histio-limfocitară şi hiperplazie conjunctivă. În formele macronodulare, zonele de intensă necroză alternează cu zone de scleroză postnecrotică şi zone regenerativ-nodulare.

DIAGNOSTICUL HEPATITELOR CRONICE ANICTERICE

1. **Hepatita cronică posthepatitică**, mai ales după hepatita virotică epidemică, se prezintă sub diverse aspecte:

a) *Hepatita cronică latentă*: ușoară dispepsie flatulentă și dispepsie hipostenică accentuată la eforturi fizice și la abateri grave de la regimul alimentar, hepatomegalie dură; teste hepatice negative; stare generală bună. Hepatita cronică latentă corespunde hepatitei cronice stabilizate.

b) *Hepatita cronică manifestă*, cu potență evolutivă spre ciroza Laennec (vezi descrierea inițială a hepatitei cronice în general).

c) *Hepatita cronică manifestă, dominant splenomegalică*, ca formă de trecere spre cirozele splenomegalice cu hipersplenism.

d) *Polifibroza posthepatitică*: hepato-pancreatico-endocriniană etc., ca forme de trecere spre diversele policiroze (vezi ciroze).

Diagnosticul diverselor forme clinic-evolutive ale hepatitelor cronice postvirotice anicterice este dificil, îndeosebi în formele anicterice ale hepatitei epidemice. În asemenea cazuri bolnavul se prezintă *per primam* cu tabloul clinic, fizic și de laborator al hepatitei cronice. În astfel de situații clinice numai examenul bioptic și comemorativele de epidemicitate în jurul unei afecțiuni febrile trăite de bolnav în ultimele luni permit diagnosticul etiologic al hepatitei cronice decelate. Hepatita cronică postvirotică, anicterică, este lent evolutivă. Deseori nici după 8 ani biopsia nu pune în evidență anarhia structurală a cirozei (Tareev). Toate formele clinice descrise evoluează în esență cu sindrom astenic (digestiv, neuro-endocrin), agravat periodic concomitent cu apariția unui icter tranzitoriu, uneori sindrom ictero-ascitic pasager.

2. **Hepatita cronică citolitic-steatozică** sau hepatoza-hepatita carențial-alcoolică (G. Albot și colaboratorii) constituie etapa intermediară spre varianta etiologică carențial-alcoolică a cirozei Laennec. Tot în grupul hepatitelor cronice citolitic-steatozice trebuie încadrată și hepatita-hepatoza tuberculoasă-alcoolică, a cărei potență evolutivă cirogenă este însă spre ciroza hipertrofică grasă.

G. Albot, I. Hermann, Dominici și alții susțin că steatoza prin sine însăși nu are semnificație evolutivă spre degenerescență celulară și nici spre proces cirogen. Elementul absolut necesar pentru apariția și dezvoltarea unui proces cirotic este citoliza hepatică. Hepatoza steatozică alcoolică are o evoluție lentă și este reversibilă sub tratamentul lipotrop. Hepatita citolitică însă nu este influențată de acest tratament și prezintă un accentuat potențial evolutiv cirogen (vezi „Diagnosticul hepatomegaliei izolate").

Diagnosticul clinic al hepatitei-hepatoze carențial-alcoolice se bazează pe:

— mărturisirea alcoolismului și existența subnutriției sau a deficiențelor de absorbție intestinală (gastro-enterite etc.);

— hepatomegalie netedă, regulată, ușor fermă, nedureroasă;

— lipsa splenomegaliei;

— simptomatologia alcoolismului cronic: anorexie, pituite matinale, nevralgii, polinevrite etc.;

— ușoară disfuncție hepatică, evidențiabilă numai la o atentă explorare funcțională hepatică.

Puncția-biopsie hepatică este absolut necesară și în fond singura metodă de diferențiere a raportului de dominanță între steatoză și citoliză în cazul unei hepatomegalii carențial-alcoolice.

În anamneză trebuie căutate atent carențele alimentare protidovitaminice. „Alcoolul prin el însuși nu este mai toxic pentru ficat decît zahărul, acțiunea lui dăunătoare fiind datorită creșterii nevoii de substanțe lipotrope“ (Best).

DIAGNOSTICUL CIROZELOR

Dificultățile diagnostice în ciroze sînt în mare măsură consecința lipsei unei definiții generale a cirozei care să fie în asentimentul, atît al anatomopatologului, cît și al clinicianului. O astfel de definiție este reclamată în primul rînd de necesitățile practicii medicale, care obligă la o netă demarcare între hepatita cronică, preciroză și ciroza propriu-zisă.

Ciroza în sine este un *proces anatomopatologic*, consecința finală și ireversibilă a unor afecțiuni hepatice cu etio-patogenie și simptomatologie variată. Ca *proces anatomopatologic* ciroza se poate defini drept o *hepatită cronică scleroasă, cu remaniere structurală a ficatului* (N. Fiessinger, D. Young, Roessle, Cachera etc.). În ciroze coexistă procesele de distrugere celulară, regenerare celulară nodulară și proliferare a țesutului conjunctiv, dar, spre deosebire de hepatita cronică, în care aceste procese se desfășoară cu respectarea structurii normale hepatice, în ciroză procesul proliferativ conjunctiv pătrunde în interiorul lobulului și dezorganizează structura normală a acestuia. Remanierea structurală hepatică interesează de asemenea și vascularizația. Ficatul cirotic trebuie conceput ca un „ficat celular alterat“, „ficat scleros“ și în același timp ca un „ficat vascular“ (Lemaire, Himmsworth etc.). În preciroză, noțiune dinamică fizio-patologică și anatomopatologică greu de surprins în clinică, procesul poate fi definit ca o hepatită cronică cu scleroză perilobulară și *intralobulară incipientă*.

Frecvența evoluției spre ciroză a hepatitei cronice variază după autori: 2% (Lupu), 5% (Magyar), 10% (Hațieganu), 0,5% (Watson).

Ca *noțiune clinică*, ciroza reprezintă momentul final în evoluția cronică a unor hepatite sau hepatoze diverse, moment caracterizat prin:

— modificări de volum cu creșterea consistenței ficatului;

— coexistența de regulă a splenomegaliei;

— simptomatologie clinică și de laborator demonstrînd existența unei disfuncții hepatice pînă la insuficiență hepatică;

— evoluție cronică lentă, comună, dar cu particularități evolutive (ascită, icter, pigmentare etc.) caracteristice diverselor forme de ciroză.

Puncția-biopsie hepatică adaugă diagnosticului clinic pe cel anatomic și permite astfel formularea unui diagnostic complet anatomo-clinic al cirozei în general și al tipului de ciroză în particular.

— ușoară disfuncție hepatică, evidențiabilă numai la o atentă explorare funcțională hepatică.

Puncția-biopsie hepatică este absolut necesară și în fond singura metodă de diferențiere a raportului de dominanță între steatoză și citoliză în cazul unei hepatomegalii carențial-alcoolice.

În anamneză trebuie căutate atent carențele alimentare protidovitaminice. „Alcoolul prin el însuși nu este mai toxic pentru ficat decît zahărul, acțiunea lui dăunătoare fiind datorită creșterii nevoii de substanțe lipotrope" (Best).

DIAGNOSTICUL CIROZELOR

Dificultățile diagnostice în ciroze sînt în mare măsură consecința lipsei unei definiții generale a cirozei care să fie în asentimentul, atît al anatomopatologului, cît și al clinicianului. O astfel de definiție este reclamată în primul rînd de necesitățile practicii medicale, care obligă la o netă demarcare între hepatita cronică, preciroză și ciroza propriu-zisă.

Ciroza în sine este un *proces anatomopatologic*, consecința finală și ireversibilă a unor afecțiuni hepatice cu etio-patogenie și simptomatologie variată. Ca *proces anatomopatologic* ciroza se poate defini drept o *hepatită cronică scleroasă, cu remaniere structurală a ficatului* (N. Fiessinger, D. Young, Roessle, Cachera etc.). În ciroze coexistă procesele de distrugere celulară, regenerare celulară nodulară și proliferare a țesutului conjunctiv, dar, spre deosebire de hepatita cronică, în care aceste procese se desfășoară cu respectarea structurii normale hepatice, în ciroză procesul proliferativ conjunctiv pătrunde în interiorul lobulului și dezorganizează structura normală a acestuia. Remanierea structurală hepatică interesează de asemenea și vascularizația. Ficatul cirotic trebuie conceput ca un „ficat celular alterat", „ficat scleros" și în același timp ca un „ficat vascular" (Lemaire, Himmsworth etc.). În preciroză, noțiune dinamică fizio-patologică și anatomopatologică greu de surprins în clinică, procesul poate fi definit ca o hepatită cronică cu scleroză perilobulară și *intralobulară incipientă*.

Frecvența evoluției spre ciroză a hepatitei cronice variază după autori: 2% (Lupu), 5% (Magyar), 10% (Hațieganu), 0,5% (Watson).

Ca *noțiune clinică*, ciroza reprezintă momentul final în evoluția cronică a unor hepatite sau hepatoze diverse, moment caracterizat prin:

— modificări de volum cu creșterea consistenței ficatului;

— coexistența de regulă a splenomegaliei;

— simptomatologie clinică și de laborator demonstrînd existența unei disfuncții hepatice pînă la insuficiență hepatică;

— evoluție cronică lentă, comună, dar cu particularități evolutive (ascită, icter, pigmentare etc.) caracteristice diverselor forme de ciroză.

Puncția-biopsie hepatică adaugă diagnosticului clinic pe cel anatomic și permite astfel formularea unui diagnostic complet anatomo-clinic al cirozei în general și al tipului de ciroză în particular.

Numeroase lucrări clinice şi cercetări experimentale din ultimii ani au lămurit unele aspecte controversate ale etio-patogeniei cirozei, ca de exemplu raporturile dintre:

— *Hepatitele acute, mai ales virotice, şi ciroză*, prin intermediul hepatitei cronice postvirotice. Tareev, Miasnikov susţin că aproximativ o treime din totalul cirozelor întîlnite în clinică prezintă o hepatită epidemică virotică în antecedente. În ciroza postvirotică pe lîngă tabloul general al cirozei persistă sindromele clinice specifice hepatitei acute, inclusiv hipertrofii ganglionare, osteo-artropatii, pielo-nefrite etc. Prin comparaţie cu atrofia acută posthepatitică, Tareev defineşte ciroza drept „atrofia cronică a ficatului".

— *Steatozele hepatice, mai ales cele carenţial-alcoolice, şi ciroze.* După Lauda, în 60% din ciroze se semnalează existenţa unui alcoolism accentuat. În majoritatea acestor cazuri coexistă carenţa alimentară protidoglucidică, fie prin import alimentar deficitar, fie prin deficit de absorbţie intestinală. În aceste cazuri se adaugă de asemenea acţiunea neuroalergică a autoanticorpilor hepatici rezultaţi din procesul citolitic al hepatozelor.

— *Angiocolitele cronice şi ciroză* prin intermediul colangio-hepatitei cronice.

— *Splenopatii diverse şi ciroză.*

— *Dismetabolisme şi ciroză*: acumulare de lipoizi (cirozele dislipoidozelor), acumulare de cupru (ciroza hepato-lenticulară), acumulare de hemosiderină, (citosideroză şi hemocromatoză).

Particularităţile etio-patogenice determină un anumit aspect clinic, evolutiv şi prognostic al diferitelor ciroze. Se pot descrie deci numeroase ciroze „clinice" bine delimitate între ele. Aceleaşi particularităţi etiopatogenice determină în acelaşi timp anumite particularităţi histopatologice ale procesului cirotic, ritm de dezvoltare, raport între aspectul „celular", „scleros" şi „vascular" al ficatului).

Hepatita cronică sau hepatozele evoluează spre ciroză printr-un proces îndelungat, în care leziunile celulare se însoţesc de regenerare celulară şi proliferare conjunctivă, mult timp cu păstrarea structurii normale a organului. Apariţia procesului de ciroză ca proces histopatologic nu poate fi surprinsă decît prin puncţii-biopsii repetate în cursul afecţiunilor hepatice cronice. Procesul cirotic evoluează *cantitativ* prin perioade de reactivare inflamatoare a vechilor leziuni. O astfel de dezvoltare prin „unde evolutive" (N. Fiessinger) caracterizează cirozele hipertrofice, fără a excepta însă nici ciroza Laennec propriu-zisă atrofică. În acest mod, prin analogie cu procesul de scleroză renală, ateroscleroză, scleroză miocardică etc., ciroza hepatică devine tot mai mult „o ciroză" în evoluţia ei. Raportul dintre scleroză, necroză celulară şi regenerare celulară înclină tot mai mult spre primele două procese, deci ficatul ciroticului este tot mai puţin un ficat celular şi vascular şi devine tot mai mult un ficat scleros.

Din punct de vedere clinic şi în raport cu dezvoltarea procesului cirotic, orice ciroză prezintă două stadii evolutive: ciroza *clinic compensată* şi ciroza *clinic decompensată*. Decompensarea clinică a cirozei poate fi *vasculară*, *biliară* sau *parenchimatoasă*. Noţiunea de decompensare biliară se referă numai la cirozele anicterice în cursul cărora icterul poate apărea în mod

episodic. În cirozele biliare, icterul precedă procesul cirotic și constituie unul din elementele diagnosticului de existență a tipului de ciroză fără a putea constitui însă un factor de diferențiere a stadiului compensat sau decompensat al cirozei biliare respective.

Diagnosticul cirozelor comportă:

I. Diagnosticul general de existență a procesului cirotic.

II. Diagnosticul stadiului clinic evolutiv al cirozei.

III. Diagnosticul formelor anatomo-clinice ale cirozei, deci diagnosticul cirozelor „clinice".

DIAGNOSTICUL DE EXISTENȚĂ A CIROZEI

Acest diagnostic se bazează pe:

— *Modificarea volumului hepatic*, cu ficat dur, nedureros, ușor neregulat și mamelonat.

— *Splenomegalie moderată*, uneori inaparentă clinic, alteori foarte accentuată (ciroze splenomegalice cu splenopatie primară). Frecvența splenomegaliei în ciroze variază între 50 și 85%, după diverși autori (Naunyn, Freerichs, Lichtman, Cachera). Studii statistice necroptice în ciroze dovedesc însă existența unor modificări splenice în totalitatea cirozelor. Splenomegalia este deseori inaparentă clinic, din cauza distensiei gazoase enterocolice, a ascensiunii ei toracice în raport cu ascensiunea diafragmei, datorită ascitei și, de asemenea, prin deplasarea ei mai mult posterioară într-o cavitate abdominală mult lărgită antero-posterior, mai ales în cirozele ascitogene. Pe de altă parte, în cirozele ascitogene, splenomegalia congestivă inițială prin stază portală face curînd loc unei scleroze splenice cu ratatinarea organului (volum totuși mărit față de normal). Acești factori multipli explică aparenta lipsă a splenomegaliei în unele ciroze atrofice. În cirozele hipertrofice, cirozele splenice și cirozele postinfecțioase (metaic-

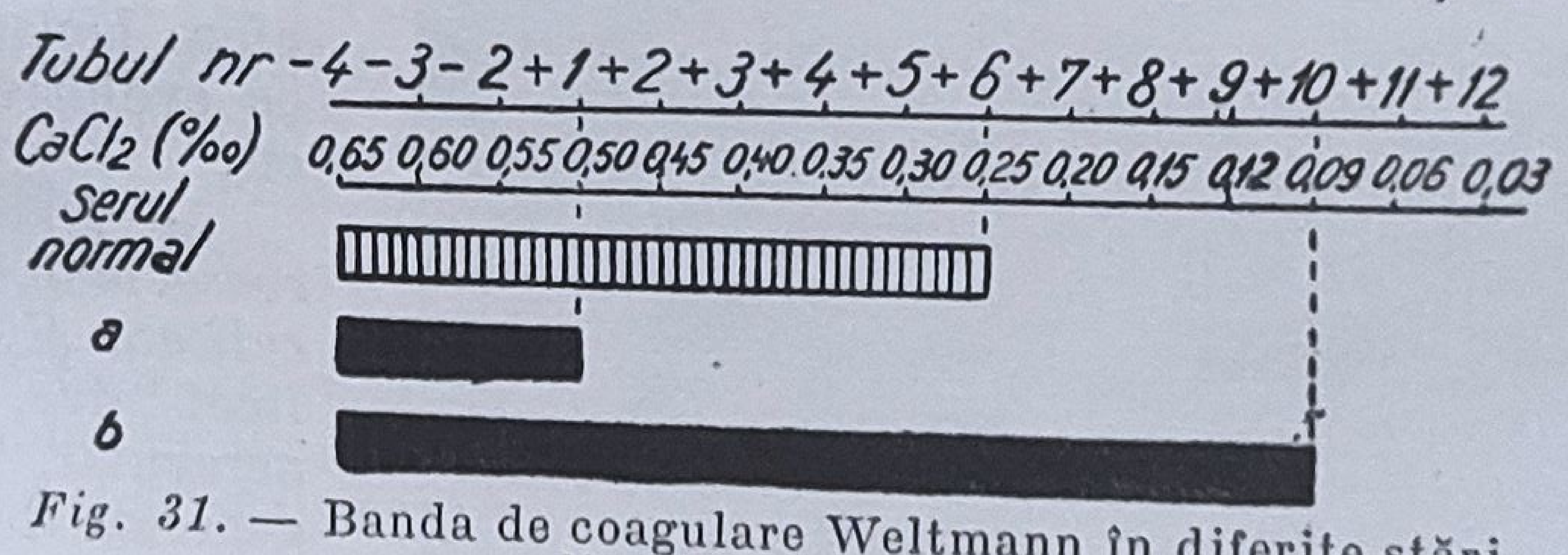


Fig. 31. — Banda de coagulare Weltmann în diferite stări disproteinemice:

a — proces exsudativ inflamator (hepatic sau extrahepatic; *b* — tulburări ale funcțiilor hepatice în ciroză (după Hegglin).

terică, luetică, tuberculoasă, malarică, lupus eritematos visceral etc.), splenomegalia evidentă clinic este regula.

— *Modificări patologice ale testelor funcționale hepatice*. În ciroza constituită se pozitivează îndeosebi testele de disproteinemie de tipul reacției Takata-Ara, a sulfatului de cadmiu și de zinc; se alungește banda de coagulare Weltmann (fig. 31); apar hiposerinemia și hiperglobulinemia, mai ales hiper-γ-globulinemia etc.

Fig. 32 A. — Hepatoradiogramă normală. Stadiul I (5 secunde după injecţie): venele tributare principale ale venei porte sînt puse in evidenţă în ambii lobi hepatici.

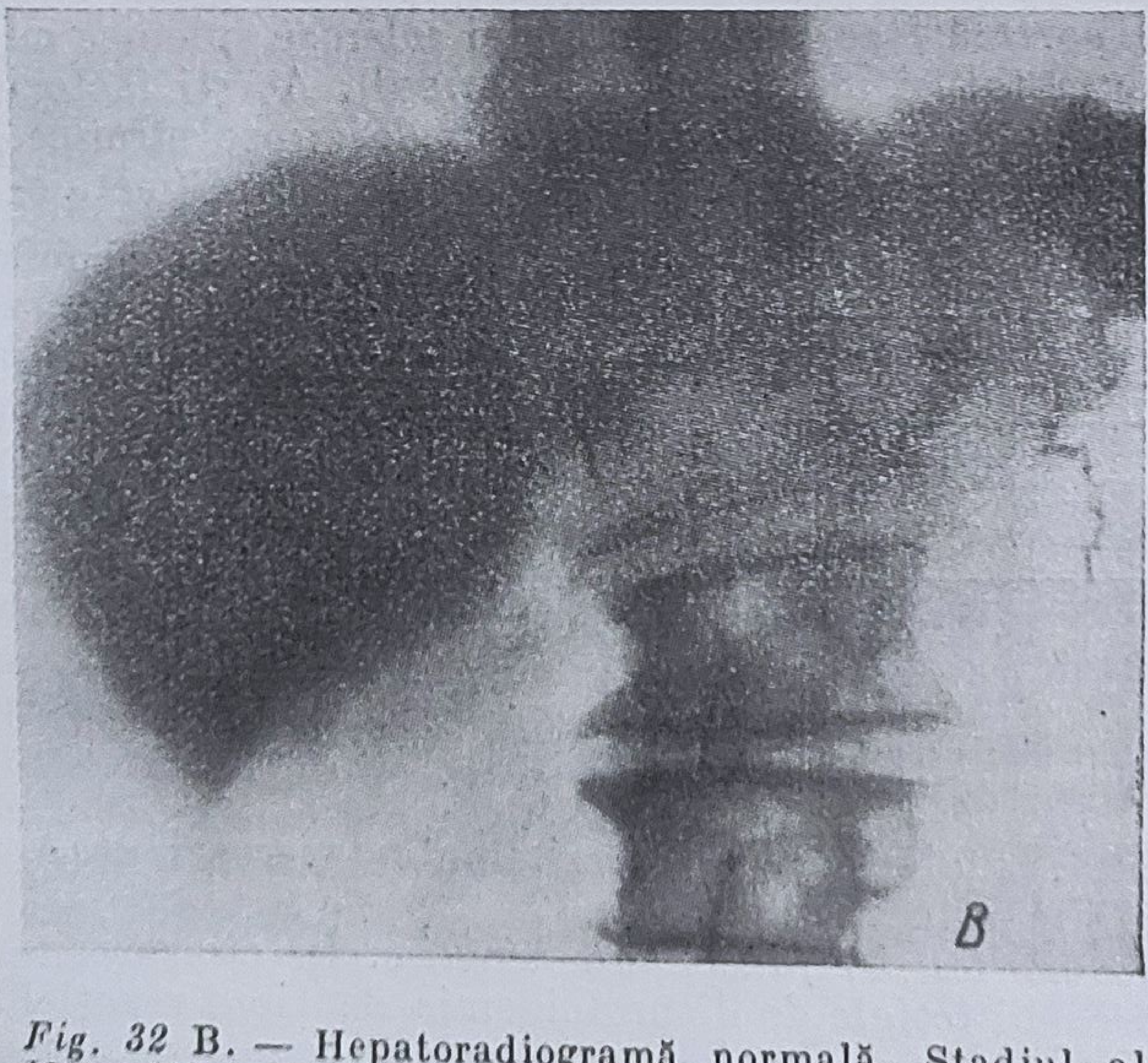


Fig. 32 B. — Hepatoradiogramă normală. Stadiul al II-lea (10 secunde după injecţie). Stadiul de difuziune intrahepatică; opacitatea este omogenă şi difuză; desenul canalicular a dispărut.

— *Existenţa unui tablou clinic-simptomatic* corespunzător tipului de ciroză şi stadiului evolutiv al cirozei.

— *Modificări caracteristice la explorarea hepatică directă.* Această explorare trebuie practicată fără ezitare în orice hepatită icterică prelungită, în colostaze obstructive prelungite, în orice hepato-splenomegalie, şi, de asemenea, în orice hepatomegalie aparent izolată. Importante în acest sens sînt puncţia-biopsie, hepatoradiogramele, laparoscopia şi laparofotografiile hepato-veziculare (fig. 32; 33; 34; 35).

Diagnosticul diferenţial al cirozei în general, în afara hepatitei cronice evolutive, se face cu:

— *Hepatita scleroasă postnecrotică localizată şi stabilizată*: ficat dur, mare şi neregulat, dar stare generală bună, lipsa splenomegaliei sau splenomegalie neevolutivă (morfologic şi funcţional); teste de disproteinemie negative datorită intensei regenerări hepatice, excreţie aproape normală a biligrafinului în căile biliare extra-

hepatice spre deosebire de ciroză etc.

— *Neoplasmul nepato-biliar*, mai ales carcinomul hepatic primitiv: hepatomegalie accentuată, *dureroasă* şi rapid progresivă, duritatea ficatului depăşind pe cea din ciroze; lipsa splenomegaliei; teste funcţionale hepatice normale, cu excepţie pentru faza caşectică a neoplasmului.

— *Sifilisul hepatic sclerogomos*: hipertrofie hepatică a lobului drept şi atrofia lobului stîng; aspect de pachet neregulat legat cu sfoară, reacţii serologice pentru lues, uneori pozitive; anamneză; coexistenţa altor leziuni terţiare luetice pe alte organe. În cazul asocierii luesului cu carenţe alimentare sau cu etilism, sifilisul hepatic poate deveni o reală ciroză „sifilitică“.

— *Hepatomegalia de stază sanguină*: ficat dureros, cu volum rapid variabil în efort fizic sau, dimpotrivă, în repaus; prezenţa semnelor insuficienţei cardiace, a pericarditei etc.

— *Hepato - splenomegalii diverse necirotice* (vezi „Diagnosticul hepato-splenomegaliilor“).

Cu excepţia neoplasmului hepatic, în fond, întregul diagnostic diferenţial al cirozei hepatice este acela dintre procesul cirotic declarat şi procesul cirotic potenţial al tuturor afecţiunilor hepatosplenice sau spleno-hepatice cronice.

Fig. 33 *A,B,C.* — Hepatoradiogramă în ciroza atrofică.

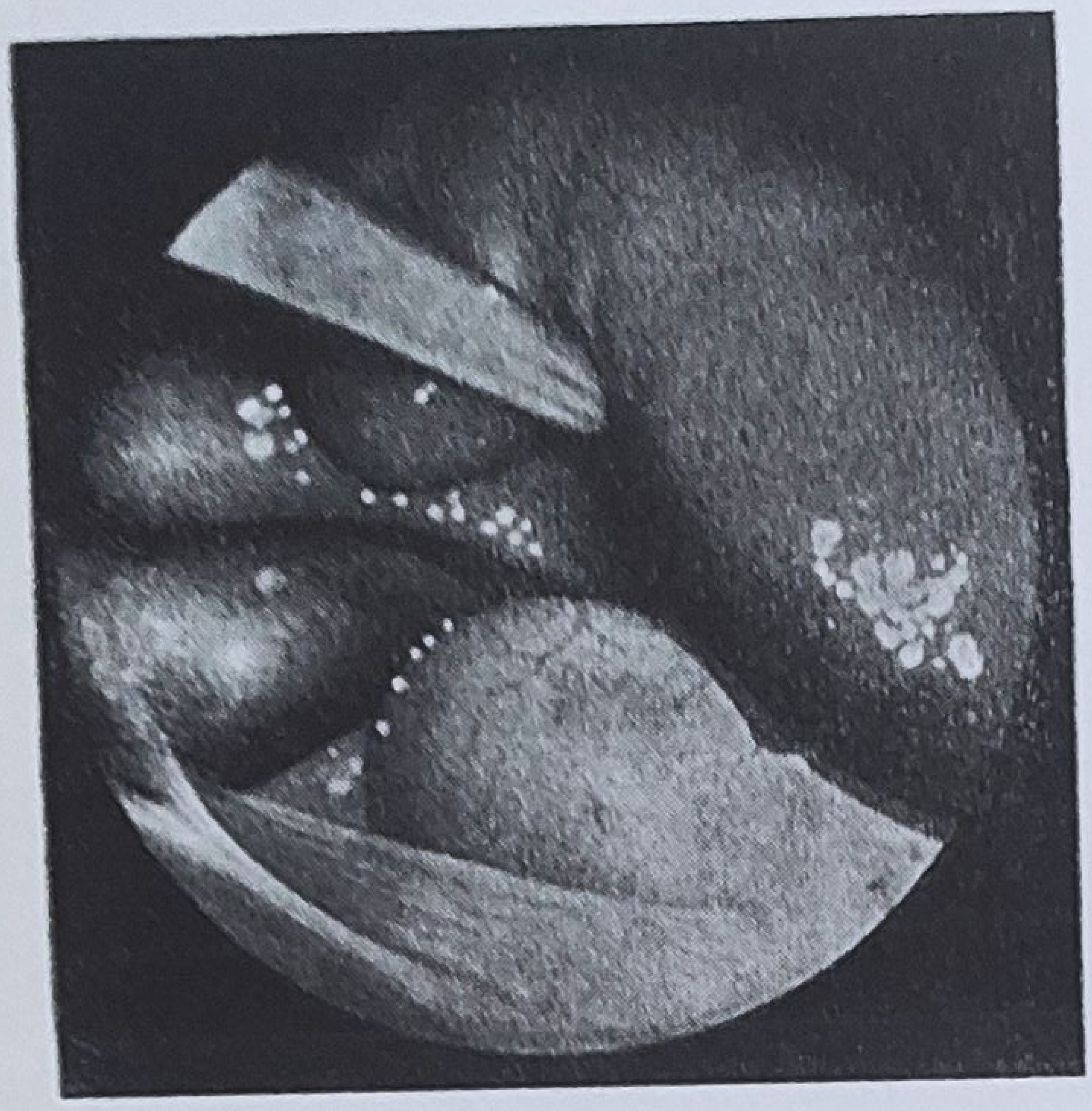


Fig. 34. — Laparofotografie normală. Se observă ficatul cu ligamentul rotund, stomacul normal, vezicula normală, cu o mică aderență între fundul veziculei și epiploon.

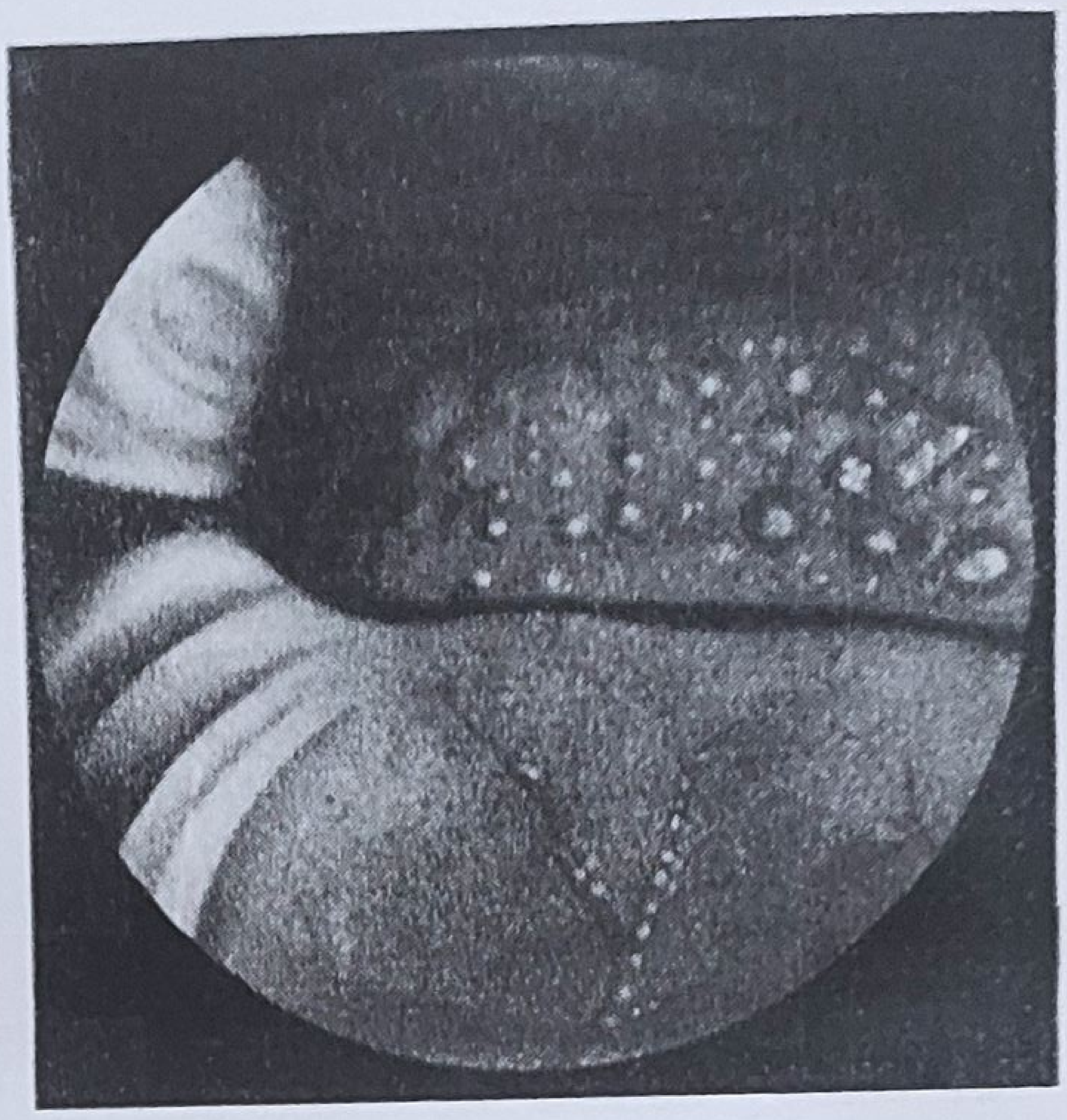


Fig. 35. — Laparofotografie în ciroza nodulară atrofică, complicată cu icter.

DIAGNOSTICUL STADIULUI CLINIC-EVOLUTIV

1. **Ciroza clinic compensată** se prezintă cu tabloul obiectiv al cirozei și cu o simptomatologie polimorfă, discretă și puțin *specifică pe fondul unei stări generale relativ bune*. În toate cirozele, dar mai ales în ciroza Laennec, care are un debut clinic direct prin ascită, au o deosebită importanță pentru diagnosticul cirozei în faza compensată următoarele simptome și semne:

— Astenie lent progresivă, fizică, ideativă și sexuală; astenie matinală cu părăsirea patului prin efort de voință; somnolență în cursul zilei și deseori insomnie nocturnă; hipotensiune.

— Pierdere ponderală discretă, dar lent progresivă.

— Digestii dificile cu astenie și somnolență postprandială.

— Dispepsie flatulentă cu meteorism abdominal și uneori diaree recidivante rebele la tratament.

— Toleranță redusă la un prînz bogat sau cu alimente grase, prăjite etc.: accentuarea asteniei postprandiale, congestii hepatice dureroase, însoțite de subicter, urobilinogenurie și uneori chiar epistaxis.

— Hipomenoree pînă la amenoree, uneori metroragii; scăderea apetitului sexual pînă la impotență sexuală totală la bărbat, mai ales în cirozele atrofice.

— Hippocratism digital, uneori, și mai ales în cirozele febrile.

Întreaga simptomatologie descrisă evoluează intermitent, cu perioade de remisiune clinică, urmate de reapariția și agravarea lent progresivă a

simptomatologiei în raport cu abateri de la regimul alimentar, eforturi fizice, emoţii, surmenaj intelectual.

Uneori chiar în stadiul compensat al cirozei apar varicozităţi capilare, nevi angiomatoşi şi mai ales angioame stelate pulsatile la vitropresiune („păianjenul stelat" — Eppinger), elemente de mare importanţă în diagnosticul cirozei, localizate mai ales pe torace, gît şi faţă. O dată apărută, această simptomatologie vasculară persistă şi se amplifică paralel cu evoluţia cirozei. Eritemul cutanat palmar (degete şi eminenţele palmare), precum şi aspectul carminat al mucoasei bucale şi al limbii (N. Fiessinger) au aceeaşi mare valoare diagnostică ca şi telangiectaziile cutanate descrise. Trebuie reţinut însă că, atît simptomatologia vasculară, cît şi restul tulburărilor clinice descrise nu au semnificaţie diagnostică pentru ciroză decît numai în prezenţa elementelor dominante ale diagnosticului general de existenţă a procesului cirotic. În lipsa acestora, simptomatologia vasculară mai poate fi întîlnită şi în alte afecţiuni hepatice cronice, congestive, de natură intestinal-alergică sau neuro-endocrină hiperestrogenică; în angiomatoza ereditară Rendu-Osler, iar eritemul palmar în stări carenţiale, la băutorii de bere, în tuberculoza pulmonară, reumatism etc.

Stadiul compensat al cirozei este expresia rezervelor funcţionale hepatice mari şi a capacităţii enorme de regenerare a organului, factori care contrabalansează luni sau chiar ani efectele procesului distructiv celular sau compresiv conjunctivo-fibros. Potenţa deosebită de regenerare hepatică explică cazurile rare de „vindecare" clinică a unor ciroze decompensate vascular, chiar cu ascită. Aceeaşi particularitate biologică specifică ficatului explică pentru ce, în stadiul compensat al cirozei, diagnosticul de laborator este subordonat în importanţă anamnezei şi examenului clinic. Uneori înseşi reacţiile de disproteinemie sînt negative sau slab pozitive; în toate cazurile însă, studiul electroforetic al proteinelor semnalează perturbările particulare procesului cirotic.

2. **Ciroza clinic decompensată** apare în momentul în care distrucţia celulară şi hiperplazia conjunctivă fibroasă depăşesc regenerarea hepatică. În raport cu dominanţa, fie a necrozei celulare, fie a hiperplaziei conjunctive cu dezorganizarea structurală hepatică, se diferenţiază o decompensare parenchimatoasă *(insuficienţă hepatică)* sau o decompensare vasculară *(sindromul de hipertensiune portală)*. Apariţia icterului în cursul unei ciroze anicterice *(decompensare biliară)*, spre deosebire de celelalte două moduri principale de decompensare, poate fi trecătoare; ea face parte în fond din decompensarea parenchimatoasă, iar uneori coexistă şi cu decompensarea vasculară sub forma *sindromului ictero-ascitic-edematos* al cirozelor. Febra la un cirotic trebuie să atragă atenţia asupra accentuării procesului autolitic hepatic, eventual asupra apariţiei unor tromboze în teritoriul port, asupra infectării unei ascite datorită puncţiilor repetate sau eventual asupra unei baciloze pulmonare supraadăugate. Indiferent de etiologie, stările febrile survenite la cirotici semnalizează apropierea decompensării parenchimatoase.

Momentul decompensării cirozei, modul acestei decompensări, precum şi gradul de asociere dintre decompensarea parenchimatoasă şi cea vasculară diferă după tipul anatomo-clinic al cirozelor. De regulă însă, decom-

pensarea parenchimatoasă, respectiv marea insuficiență hepatică, caracterizează cirozele maligne rapid evolutive sau stadiul final al tuturor cirozelor, cu sau fără decompensare vasculară precedentă. Dinamica cirozei, de la compensare la decompensare, nu este un fenomen absolut ireversibil. Prin „unde evolutive", respectiv prin reactivarea inflamatoare a vechilor leziuni, ciroza devine tot mai decompensată, cu *perioade de recompensare tot mai scurte și mai relative.*

a) *D e c o m p e n s a r e a   p a r e n c h i m a t o a s ă* se instalează fie lent, fie brutal, după o infecție intercurentă (gripă, pneumopatii acute diverse, furunculoză etc.), după o hemoragie internă cu masivă resorbție de polipeptide și acizi aminați, după administrarea în exces sau prelungit a clorurii de amoniu și a diureticelor mercuriale, după eforturi fizice sau abateri grave de la regimul alimentar. Tabloul clinic al decompensării hepatice parenchimatoase *rapide* este acela al precomei și comei hepatice. Decompensarea parenchimatoasă *lentă* se manifestă prin:

— Accentuarea pierderii ponderale, care devine rapidă și masivă, uneori pînă la cașexie.

— Apariția unei reactivări inflamatoare hepatice de tipul sindromelor ictero-ascitic, ictero-edematos sau ictero-ascitic-edematos. Apariția acestor sindrome, fie chiar trecătoare, lasă să se întrevadă o evoluție malignă a cirozei cu o supraviețuire de 1—2 luni, cel mult pînă la 1 an.

— Apariția oliguriei și accentuarea opsiuriei, semne de mare importanță, dar care își păstrează întreaga lor valoare numai în cirozele fără hipertensiune portală. „Măsurarea diurezei la hepatici are aceeași semnificație ca și termometria la tific sau tensiometria la cardiac" (Chauffard).

— Apariția hipotermiei și a criesteziei, ca expresii ale scăderii rezervelor de glicogen din ficat. În coma hepatică există o hipotermie relativă, chiar în prezența unei pneumonii intercurente.

— Accentuarea semnelor de dishepatie din perioada compensată clinic și mai ales a angioamelor stelate, a gingivoragiilor, epistaxisului, metroragiilor, apariția spontană de microhemoragii capilare.

— Apariția de nevralgii și mai ales de fenomene polinevritice în membrele inferioare (64% din cazuri—Lichtman), datorită hipotiaminemiei și toxemiei intestinale.

— Apariția și dezvoltarea ginecomastiei la bărbați paralel cu atrofia testiculară.

O dată constituită, brutal sau lent, decompensarea parenchimatoasă se manifestă prin hemoragii, tulburări nervoase, sindrom ictero-edematos și evoluție rapidă spre coma hepatică.

b) *D e c o m p e n s a r e a   v a s c u l a r ă* este consecința unor mari perturbări ale circulației portale și limfatice intrahepatice, prin dezvoltarea shunturilor porto-arteriale perilobulare și reducerea circulației intralobulare (fistulă Eck intrahepatică). Paralel cu dezvoltarea barajului capilar intrahepatic se dezvoltă și fenomenul de fistulă Eck extrahepatică, respectiv apare și se dezvoltă circulația colaterală porto-cavă și cavo-cavă cutanată, intraabdominală și retroperitoneală. Concomitent, se accentuează splenomegalia preexistentă, iar presiunea venoasă portală, măsurată prin puncție splenică, ajunge la valori de 200—300 mm apă.

Decompensarea vasculară propriu-zisă (ascita) este anunțată prin accentuarea sindromului dispeptic flatulent al perioadei compensate, prin permanentizarea meteorismului și, de asemenea, prin crize de diaree des repetate. Gravitatea decompensării vasculare se apreciază prin rapiditatea refacerii ascitei după paracenteză și de asemenea după precocitatea în apariție și intensitatea hemoragiilor digestive prin ruptură vasculară (varice gastrice, esofagiene, intestinale, hemoroidale) (fig. 36). Apariția hemoragiilor prin ruptură vasculară în cirozele ascitogene anunță, de regulă, apropierea marii decompensări parenchimatoase hepatice. În o treime din cazuri moartea survine în decompensare vasculară simplă, ca o consecință directă a acestor mari hemoragii.

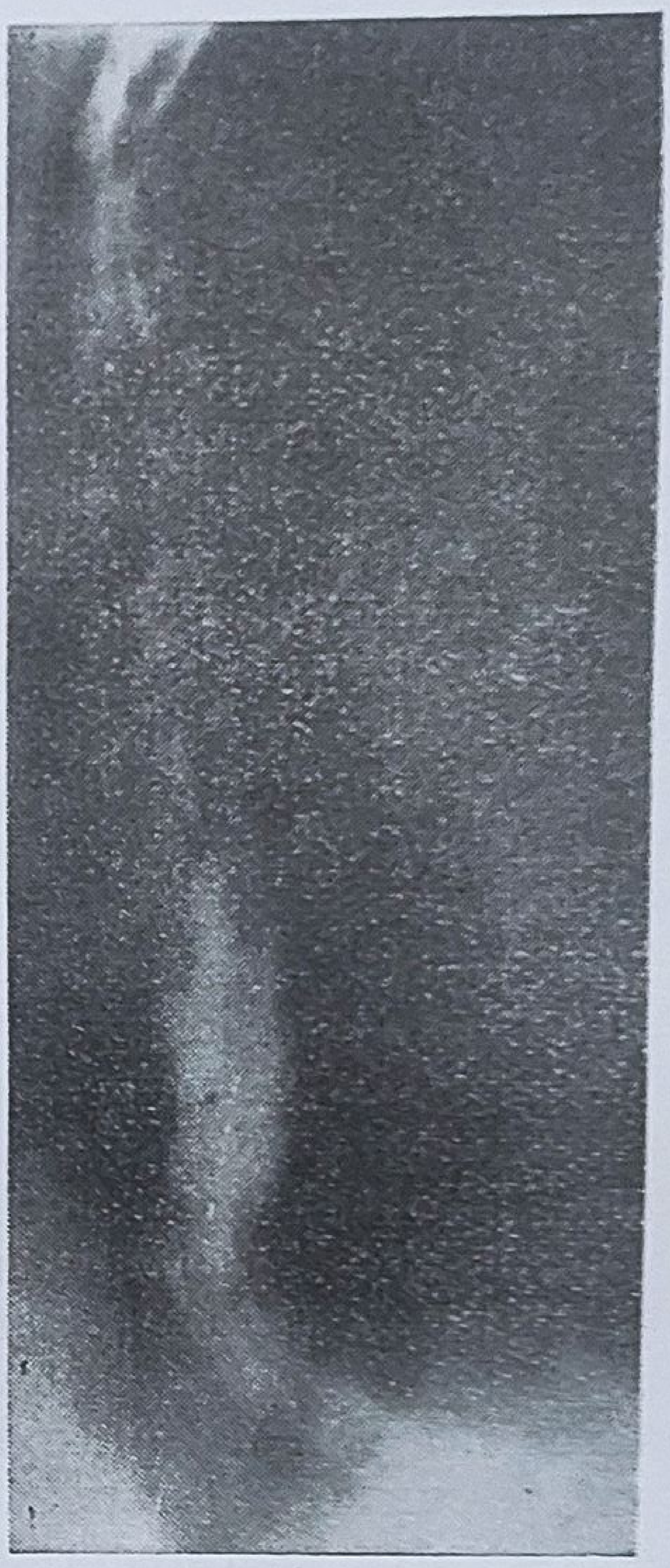


Fig. 36. — O. I. Ciroză atrofică cu debut clinic prin hematemeză. Splenomegalie dură, ireductibilă la splenocontracție. Varice esofagiene (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila").

În general, după apariția ascitei, supraviețuirea unui cirotic nu depășește 1—2 ani sau cel mult 3—4 ani atunci cînd se aplică un tratament activ, bine condus în cursul unor spitalizări prelungite și repetate.

Prognosticul unei ciroze văzut prin prisma noțiunilor de decompensare vasculară și parenchimatoasă se poate formula astfel:

— Cirozele intens regenerative (hipertrofice) sînt evident de un prognostic mai bun decît cele atrofice.

— Cirozele poststeatozice și acumulative (lipoizi, cupru etc.) sînt de prognostic mai bun decît cele de cauză inflamatoare-necrotică.

— Apariția ascitei dovedește o etapă avansată a procesului cirotic. Prognosticul este mai grav în ascitele însoțite de hiposerinemie marcată, în ascitele mari, în ascitele cu refacere rapidă după paracenteză, în ascitele cu răspuns urinar slab sau nul la diureticele mercuriale.

— Apariția hemoragiilor mari, datorită hipertensiunii portale, este urmată în curînd (zile, săptămîni, rareori luni) de exitus, fie prin colaps acut hemoragic, fie prin marea decompensare parenchimatoasă hepatică.

— Accentuarea oliguriei, mai ales oliguria sub 500 ml zilnic, indică apropierea decompensării parenchimatoase.

— Apariția și reapariția sindromelor ictero-edematos sau ictero-edematos-ascitic indică apropierea exitusului rapid prin marea insuficiență hepatică.

În general, prognosticul oricărei forme de ciroză rămîne grav, infaust, indiferent de modul de decompensare.

DIAGNOSTICUL FORMELOR ANATOMO-CLINICE ALE CIROZEI

Încadrarea într-o clasificare clinico-diagnostică a diverselor ciroze întîlnite în practica medicală este dificilă şi de un caracter destul de arbitrar. Ciroza nefiind o afecţiune propriu-zisă, ci un proces anatomopatologic survenit final în evoluţia afecţiunilor hepatice, clasificarea ei ar trebui făcută după criterii macro- şi microscopice. Acest tip de clasificare este susţinut de partizanii teoriei pluralităţii histogenetice a cirozelor. Dimpotrivă, după concepţia unicităţii histogenetice, dar a pluralităţii etio-patogenice a procesului cirotic, enunţată de N. Fiessinger şi susţinută de mulţi autori contemporani (Tareev, Miasnikov şi alţii), clasificarea cirozelor ar trebui să fie doar clasificarea factorilor şi afecţiunilor hepatice care pot ajunge, în evoluţia lor, la ciroze. Îmbinînd aceste două orientări dominante în clasificare, orientarea etio-patogenetică şi cea histo-patologică, se pot admite două forme distincte de ciroză: *ciroza ascitogenă de tip Laennec* şi *ciroza primitiv icterigenă*, ambele cu multiple expresii evolutive anatomo-clinice (I. Haţieganu).

Clasificările anatomopatologice, etiologice, etio-patogenice sau mixte, deşi foarte importante în înţelegerea largă a problemei cirozelor, sînt totuşi puţin folositoare raţionamentului diagnostic la patul bolnavului. Pentru aceasta este necesară o clasificare după anumite particularităţi clinice dominante care să permită subgruparea cirozelor. În cadrul limitat de subgrup se poate mai uşor preciza diagnosticul de formă etiologică şi patogenică a cirozei, singurul tip de diagnostic care permite, atît orientarea prognostică, cît şi conduita terapeutică corespunzătoare.

Pentru uşurarea raţionamentului diagnostic propunem următoarea *clasificare anatomo-clinică a cirozelor*:

I. Ciroza atrofic-ascitogenă Laennec:
   a) nutriţional-etilică;
   b) posthepatitică.
II. Ciroze hipertrofice anicterice:
   1. ciroza hipertrofică-ascitogenă Hanot-Gilbert;
   2. ciroza grasă tuberculoasă;
   3. ciroza hipertrofică sifilitică;
   4. ciroza cu adenocarcinom;
   5. ciroze prin stază venoasă cronică:
      a) cardiacă;
      b) cardio-tuberculoasă Hutinel;
      c) perihepatogenă Pick.
III. Ciroze hipertofice cu icter:
   1. ciroza biliară primitivă Hanot;
   2. ciroze biliare secundare.
IV. Ciroza ictero-ascitogenă malignă.
V. Ciroze dominant splenomegalice şi cu hipersplenism:
   1. ciroza Banti şi sindromele bantiene;
   2. ciroza hipertrofic-splenomegalică anicterică;
   3. purpura splenopatică cirogenă;
   4. ciroza hiperprotidemică, hemolitică şi cu litiază pigmentară.

VI. Ciroza pigmentară (hemocromatoza).
VII. Ciroza cu sindrom lenticular.
VIII. Ciroze după vîrstă:
a) ciroza copilului;
b) ciroza senilă.
IX. Ciroze endocrine.

Cirozele parazitare (malarică, bilharziozică etc.) fiind extrem de rare în țara noastră și mai ales fiind contestate de majoritatea autorilor, nu figurează în clasificare.

Frecvența diverselor tipuri de ciroză variază în diversele regiuni ale globului în raport cu condițiile generale economico-sociale, gradul de difuziune a alcoolismului, frecvența hepatitelor, tipul de alimentație etc. Pedro-Pons, Bacardi (1956) constată următoarea proporționalitate între ciroze: ciroza Laennec 47% din cazuri (alcoolism-sifilis), ciroza metaicterică 25% din cazuri, din care o parte evoluează în ciroză tip Laennec; ciroze biliare 5,4%; ciroze cu splenomegalie 2,9%; alte ciroze 19,7%.

Numeroși autori insistă însă din ce în ce mai mult asupra frecvenței hepatitei virotice epidemice în antecedentele diferitelor forme de ciroze. După Tareev (1958) acest procent urcă pînă la 75.

Noțiunea de decompensare parenchimatoasă și uneori chiar cea de decompensare vasculară se aplică tuturor formelor de ciroze, nu numai cirozei atrofico-ascitogene Laennec. O relativă excepție fac cirozele splenice primare, în care fenomenul de decompensare trebuie atribuit inițial funcției și vascularizației splinei și secundar, în evoluție, ficatului.

În raport cu factorii etio-patogenici ai cirozelor, cu evoluția cirozei și, mergînd pe linia conceptului unicității în ultima analiză a procesului cirotic, se poate prezenta următoarea schemă a cirozelor (modificare după G. Heteny).

Alimentație carențată
Alcoolism și carențe alimentare
Tuberculoză și alcoolism
↓
STEATOZĂ HEPATICĂ
↓
Hepatită infecțioasă predominant virotică → Hepatită cronică → CIROZĂ COMPENSATĂ ← Colangio-hepatită cronică ← Angiocolită cronică
↓
CIROZĂ DECOMPENSATĂ
↙ ↘
Decompensare parenchimatoasă ↓ Comă hepatică
Decompensare vasculară ↙ Hemoragii ale varicelor ↘ Ascită

DIAGNOSTICUL CIROZEI ATROFIC-ASCITOGENE LAENNEC

Acest diagnostic se precizează numai în momentul constituirii triadei: ficat mic, ascită și splenomegalie, deci în momentul decompensării vasculare. Într-o treime din cazuri, în această fază, baza toracelui, abdomenul și loja splenică fiind lărgite, iar pe de altă parte fiind ea însăşi sediul unei scleroze retractile (Loeper, Brault, Chasseigne), splina este ascunsă percuției și palpării. Perioada compensată a cirozei Laennec caracterizată prin *hepatomegalie* și restul simptomatologiei din această perioadă a cirozei este *scurtă*, spre deosebire de aceeaşi fază din ciroza hipertrofică Hanot-Gilbert. Atrofia rapid instalată a cirozei Laennec este consecința invaziei hepatice prin țesut scleros retractil și inert funcțional, concomitent cu absența reacției regenerative a parenchimului hepatic prea puternic lezat (Cathala).

a) În *perioada compensată*, ciroza Laennec se presupune cînd coexistă:

— Alcoolismul cronic, carența alimentară cronică sau hepatita epidemică virotică în antecedentele apropiate.

— Existența simptomatologiei cirozei compensate în care domină însă semnele premonitoare ale decompensării vasculare: congestii hemoroidale, dispepsie flatulentă permanentă și progresivă cu tendință la diaree, opsiurie, nicturie și oligurie.

— Hepatomegalie discretă involutivă în săptămîni sau cîteva luni. Evoluția spre atrofie se însoțește de accentuarea sindromului premonitor apariției ascitei și de asemenea de accentuarea simptomatologiei disfuncției parenchimatoase hepatice (astenie, tulburări de apetit, pierdere ponderală, piele subțire și pergamentoasă, diminuarea pilozității în general și a celei axilare și pubiene în special, prurit, dezvoltarea sindromului vasculo-capilar cutanat). În prezența unei pilozități accentuate este puțin probabilă existența unei ciroze atrofice.

— Accentuarea disfuncției hepatice sub acțiunea efortului fizic și alimentar, mai ales după ingestia concomitentă de alcool: urobilinogenurie trecătoare sau permanentizată, discrete edeme perimaleolare sau chiar apariția unui icter episodic, „revelator al cirozei" (Chabrol).

Ascita apare lent sau în mod brutal. Instalarea bruscă a ascitei se remarcă după o diaree accentuată și prelungită, după o hemoragie hemoroidală sau hemoragie varicoasă esofagiană sau scurt timp după apariția unui icter trecător (50% din cazuri, Eppinger).

În momentul coexistenței atrofiei hepatice, a ascitei şi uneori a splenomegaliei clinic apreciabile, problemele diagnostice în ciroza Laennec se rezumă numai la stabilirea formei clinice, la stabilirea decompensării vasculare sau a apropierii eventuale a decompensării parenchimatoase.

b) *Faza ascitică* a cirozei atrofice prezintă următoarele particularități: ascită şi circulație colaterală; topire musculară şi a țesutului adipos; angioame stelate, eritem palmo-plantar, carminarea buzelor şi a limbii; edeme progresive ale membrelor inferioare în raport cu creşterea ascitei, remise după paracenteză; uscăciunea gurii și senzație permanentă de sete; hipotensiune arterială, bradicardie; simptomatologie hipovitami-

nozică (cheilită, polinevrită în membrele inferioare, miocardoză de tip beriberi, hemeralopie etc.).

Ciroza Laennec fiind prototipul cirozei hepatice, simptomatologia completă în perioada compensată și decompensată, precum și elementele clinice prodromale ale decompensării parenchimatoase sînt descrise la diagnosticul de existență și al stadiului evolutiv al cirozei în general.

F o r m e l e c l i n i c e ale cirozei atrofice în faza ascitică sînt:

— Formă malignă rapid evolutivă, prin sau fără hemoragii digestive, spre decompensare parenchimatoasă.

— Formă „curabilă" a cirozei atrofice, datorită unui proces de autoapărare al marelui epiploon sau datorită unei intense regenerări hepatice apărute într-un anumit moment al evoluției. Astfel de forme rare cu ascită spontan curabilă sînt descrise de numeroși autori (Chauffard, Cachera, Chabrol, Cottet, Lichtman etc.) și realitatea lor constituie un foarte serios argument pentru perseverarea în aplicarea unui tratament intensiv în orice ciroză, chiar și în faza ascitică.

— Ciroza Cruveilhier-Baumgarten, astfel denumită de Hăngănuțiu, ciroză care prezintă ca particularitate persistența unei permeabilități anormale a venei ombilicale sau a venei paraombilicale. Circulația colaterală în aceste cazuri este predominant porto-cavă superioară, tip „cap de meduză" în epigastru. Vena ombilicală este dilatată, uneori de grosimea degetului mic, sinuoasă, cu aspect varicos și cu tromboze varicoase (tumorete dure). La nivelul ei și de asemenea sub marginea inferioară a ficatului, se poate palpa un freamăt și se poate ausculta un suflu continuu. În persistența venei ombilicale propriu-zise, ficatul este hipoplazic și scleros datorită privării lui în mare măsură de sîngele portal, care este scurt-circuitat prin vena ombilicală spre venele mamare interne și vena cavă superioară. Deseori persistența venei ombilicale este, la rîndul ei, consecința unei hipoplazii congenitale a venei porte (Janke).

c) *P e r i o a d a c a ș e c t i c ă* a cirozei atrofice survine aproximativ la 1—2 ani după instalarea ascitei și se caracterizează prin: cașexie pînă la atrofie tegumentară, anorexie, apatie, adinamie, somnolență, intensă deshidratare cu sete accentuată, mucoase roșii și intens uscate, subicter permanent; hemoragii nazale, gingivale, purpură, echimoze, semnul lui Rumpell-Leede spontan prezent; escare, tulburări sfincteriene. Moartea survine prin comă hepatică, instalată lent sau brusc, prin șoc hemoragic după o hemoragie digestivă.

C o m p l i c a ț i i l e cirozei atrofice survin în perioada decompensării vasculare, înainte sau după apariția ascitei și, de asemenea, în perioada cașectică. Principalele complicații posibile care trebuie diagnosticate sînt:

— *Ruptura ombilicală*: apare în marile ascite cu refacere rapidă și trebuie presupusă în fața unor dureri și echimoze repetate care apar la nivelul ombilicului.

— *Hemoragiile digestive capilare*: hemoragii masive, grave, urmate de comă hepatică, rareori regresivă. Aceste hemoragii trebuie prevăzute ori de cîte ori în evoluția cirozei se intensifică și se permanentizează micropurpura cutanată spontană, echimozele, gingivoragia, epistaxisul des recidivant.

— *Hemoragiile digestive prin efracţie varicoasă esofagiană sau gastrică* trebuie presupuse în faţa congestiilor şi mai ales a hemoragiilor hemoroidale repetate. În regulă generală, *hemoragia digestivă o dată apărută este prin definiţie recidivantă.*

— *Trombozele şi tromboflebitele în teritoriul venei porte* trebuie presupuse în faţa oricărei dureri abdominale însoţite de febră, accentuarea meteorismului şi a ascitei. În asemenea cazuri, puncţia exploratoare a lichidului de ascită pune în evidenţă o reacţie Rivalta pozitivă, creşterea proteinelor în lichidul de ascită peste 24 g ‰, sediment bogat în celulele endoteliale polinucleare. În tromboza propriu-zisă a trunchiului port, durerea abdominală este violentă, ascita suferă o transformare hemoragică rapidă şi în scurtă vreme apar hematemeza sau melena, colapsul şi survine exitusul.

— *Peritonita purulentă* postparacentezică sau secundară unui erizipel pe locul de puncţie sau pe membrele inferioare se anunţă prin dureri, febră, apariţia unui ileus paralitic şi se confirmă prin puncţie peritoneală. Apariţia unei peritonite tuberculoase pe fondul unei ascite cirotice constituie o problemă diagnostică foarte delicată, care se rezolvă practic numai pe baza tuberculizării cobaiului inoculat cu lichid ascitic.

DIAGNOSTICUL CIROZELOR HIPERTROFICE ANICTERICE

Caracterul comun al cirozelor hipertrofice anicterice, cu excepţie pentru ciroza grasă tuberculoasă şi adenocarcinomul cu ciroză, constă în *durata foarte lungă a perioadei de compensare*. Aceste ciroze, spre deosebire de ciroza atrofică, evoluează ani de zile cu hepatomegalie, stare generală relativ bună, prezentînd totuşi, *însă atenuat*, tabloul clinic şi biologic al cirozei în faza compensată.

1. **Ciroza hipertrofică benignă Hanot-Gilbert** este cea mai frecventă ciroză anicterică (75%). Spre deosebire de evoluţia stereotipă şi paucisimptomatică a cirozei atrofice, ciroza hipertrofică Hanot-Gilbert se caracterizează prin *bogăţia variaţiilor evolutive şi posibilitatea mult mai mare de restabilire funcţională chiar în perioada ascitică.*

Diagnosticul fazei compensate se sprijină pe sindromul descris al cirozei compensate cu unele particularităţi, şi anume:

— Hepatomegalia dură, mobilă, nedureroasă, lent progresivă cu suprafaţă netedă sau uşor neregulată şi cu margine inferioară rotunjită, dură, uneori cu incizuri.

— Explorarea funcţională hepatică negativă în discordanţă cu examenul clinic. Sînt normale testele de disproteinemie, de coagulabilitate plasmatică, galactozuria şi hipuricuria provocate, bilirubinemia, colesterolemia totală şi esterificată. Sînt pozitive: urobilinogenuria şi creşterea retenţiei de bromsulftaleină, roz Bengal etc.

Puncţia-biopsie, absolut indicată, demonstrează existenţa unui uşor proces cirotic cu un intens proces de regenerare celulară hepatică.

Anamneza pune în evidenţă aceiaşi factori etiologici ca în ciroza atrofică: carenţe alimentare, alcoolism, hepatită epidemică virotică.

Faza de decompensare. Perioada preascitică durează ani, uneori chiar 8—10 ani, cu o stare generală bună, fără pierdere ponderală, uneori chiar cu obezitate. Evoluția spre decompensare se face sub acțiunea persistenței factorilor etiologici, prin reactivări inflamatoare repetate. În timpul sau după o astfel de undă evolutivă ciroza se poate decompensa sub forma ascitei, hemoragiei, icterului sau sindromelor ictero-ascitic și ictero-hemoragic.

Debutul ascitic este de apariție tardivă. Ascita este redusă, se reface lent după paracenteză și uneori se reabsoarbe spontan pentru luni de zile. Semnul bulgărelui de gheață este prezent în aceste ascite cu ficat mare, dur, mobil. Apariția efemeră a ascitei exprimă existența unei unde evolutive inflamatoare hepatice cu congestie, edem intrahepatic și hipertensiune portală secundară trecătoare. În timp, prin dezvoltarea propriu-zisă a sclerozei inelare hepatice, ascita se permanentizează.

Debutul hemoragic: hemoragii mici capilare (epistaxis, gingivoragii, hematurie microscopică, mici rectoragii, peteșii etc.); hemoragii mari (gastroragii, enteroragii, esofagoragii, rectoragii grave). Hemoragia internă se dezvoltă uneori lent, insidios, generînd un aspect clinic exterior foarte asemănător cu anemia pernicioasă biermeriană. Alteori hemoragiile digestive se prezintă sub aspectul clinic al unei hepato-nefrite, confuzie posibilă, datorită hiperazotemiei secundare resorbției hemoragice din intestin.

Debutul icteric are loc sub forma icterului cataral benign sau sub aspectul icterului grav primitiv cu insuficiență mare hepatică. În aceste cazuri, evoluția gravă a cirozei este de obicei consecința unor abuzuri alimentare, a excesului de alcool sau a unor infecții acute virotice sau bacteriene intercurente.

Debutul complex se prezintă sub diversele forme de asociere a simptomelor principale:

— Sindromul *ictero-ascitic* (N. Fiessinger, Brodin): icter franc, totdeauna febril, urmat peste 10—15 zile de ascită. În timp ce ascita astfel apărută persistă definitiv, fiind lent progresivă, icterul retrocedează și dispare. Alteori icterul se remite parțial, apar ascita, edemele și evoluția se continuă direct în comă hepatică.

— Sindromul *ictero-edematos* (Loeper) și sindromul *ictero-edematos-ascitic* sînt mai rare și au aceeași semnificație clinică cu sindromul ictero-ascitic.

— Sindromul *hemoragic-ascitic* (N. Fiessinger, Messimy): hematemeză sau melenă, anemie deseori de aspect clinic pernicios și ascită apărută aproximativ după 10—20 de zile de la accidentul hemoragic.

— Sindromul *ictero-hemoragic-ascitic* exprimă intrarea într-o decompensare parenchimatoasă gravă de la început.

În cadrul cirozei hipertrofic-ascitogene Laennec, pe lîngă forma benignă (Hanot-Gilbert) se descrie și o formă malignă, așa-numita *ciroză hipertrofică cu adenom* (Gilbert). Aceasta survine de obicei la indivizi în vîrstă înaintată, în jurul a 60 de ani, și evoluează cu hepatomegalie, ascită și deseori cu icter (ciroză ictero-ascitogenă malignă). Moartea survine în cîteva luni prin decompensare parenchimatoasă.

2. **Ciroza hipertrofică grasă tuberculoasă** este tot o ciroză citolitică, la fel ca ciroza alcoolic-nutrițională hipertrofică sau atrofică, însă concomitent prezintă o mare supraîncărcare grasă. Se întîlnește mai frecvent la femei;

este totdeauna o ciroză cu accentuată hepatomegalie şi este condiţionată de asocierea tuberculozei (pulmonare, intestinale, genitale, peritoneale), cu alcoolismul şi cu o alimentaţie hipercalorigenă cu grăsimi în exces. În lipsa alcoolismului, tuberculosul face steatoză hepatică şi eventual degenerescenţă grasă, dar nu face ciroză.

Forme clinice. Aspectul clinic diferă după forma evolutivă: acută, subacută sau lentă. Particularitatea comună tuturor formelor clinice este însă evoluţia gravă şi destul de rapidă spre exitus, prin insuficienţă mare hepatică sau prin diseminare bacilară (granulie, meningită).

— *Forma acută* exprimă mai mult procesul de degenerescenţă grasă (hepatoză) decît ciroza propriu-zisă. Diagnosticul se bazează pe: sindrom dispeptic urmat de subicter sau icter franc şi uneori hemoragii; reactivare acută a procesului tuberculos pulmonar sau extrapulmonar şi exitus în 6—8 săptămîni, prin icter grav sau meningită tuberculoasă.

— *Forma subacută* (Hutinel-Sabourin) sau ciroza grasă tuberculoasă comună se prezintă cu acelaşi tablou clinic şi acelaşi mod de evoluţie, cu diferenţa că acesta se desfăşoară în timp mai îndelungat (cîteva luni pînă la 1 an). În evoluţie apar denutriţia rapid progresivă spre caşexie, ascită discretă şi desecri un sindrom Korsakov (polinevrită, stări confuzionale, uneori agitaţie maniacală).

— *Forma lentă* (Hanot-Lauth) a cirozei grase dovedeşte existenţa unui proces mai redus de citoliză şi a predominanţei sclerozei asupra degenerescenţei grase. Hepatomegalia este mai puţin accentuată, dar mai *dură*, icterul mai puţin frecvent, dar *ascita mai constantă*. Această formă anatomo-clinică este deci greu de diferenţiat, chiar şi prin biopsie, de ciroza hipertrofică Hanot-Gilbert. Elementele diagnosticului diferenţial sînt coexistenţa cirozei cu o tuberculoză cronică, agravarea tuberculozei sub acţiunea cirozei nou apărute şi *evoluţia gravă* comună cu a cirozei grase tuberculoase în general.

Examenul histologic şi histochimic prin puncţie-biopsie pune în evidenţă un raport cantitativ între steatoză şi ciroză, diferit după forma anatomo-clinică, dar în esenţă acelaşi: steatoză *masivă* şi ciroză *tînără*. Există o mare bogăţie în fibre colagene, multe celule mononucleate, reticuloză fibrilară pericelulară şi scleroză inelară concentrică ca în orice ciroză citolitică; existenţa, uneori, de foliculi tuberculoşi în parenchimul hepatic.

Laparoscopic: hepatomegalie considerabilă, uniformă, netedă, de aspect gras şi culoare galben-clară.

3. **Ciroza hipertrofică sifilitică** este în realitate o ciroză alcoolo-sifilitică. Diagnosticul se bazează pe anamneză (lues netratat sau insuficient tratat în antecedentele îndepărtate, alcoolism cronic, carenţe alimentare) şi pe existenţa altor semne de lues terţiar (serologice, nervoase, viscerale). Ciroza în sine se prezintă cu tabloul comun al cirozei hipertrofice şi cu evoluţia benignă a cirozei Hanot-Gilbert. Cîteva particularităţi clinice atrag atenţia asupra etiologiei luetice a acestei ciroze, şi anume:

— hepatomegalie cu *mobilitate redusă*, datorită perihepatitei luetice;
— spenomegalie, de asemenea cu perisplenită;
— ascită discretă, care se accentuează în timpul unei perioade febrile, luînd pentru un scurt timp caracter de exsudat, uneori cu reacţia Bordet-Wassermann pozitivă în lichidul de ascită;

— stare subfebrilă sau febrilă recidivantă, uneori permanentă, prelungită, determinînd chiar o anumită formă clinică (ciroza sifilitică febrilă);

— albuminurie ca element al unei nefroze luetice deseori concomitente.

Explorarea funcțională hepatică prezintă aspectul întîlnit în general în ciroza hipertrofică anicterică, respectiv testele hepatice sînt negative sau disociate.

Puncția-biopsie: ciroză de tip inelar cu citoliză; uneori infiltrații limfoplasmocitare intra- și perilobulare; extrem de rar se pot observa microgome hepatice.

Tratamentul antiluetic constituie un important test diagnostic al cirozei sifilitice. După aproximativ 4—6 săptămîni de tratament penicilinobismutic se remit deseori, atît sindromul febril, ascita, cît și albuminuria.

4. **Ciroza cu adenocarcinom** este foarte rară și se descoperă de obicei numai necroptic. Se întîlnește mai mult la bărbați după vîrsta de 35—40 de ani. Etiologia și patogenia cirozei sînt comune cu ale cirozei nutrițial-alcoolice în general. De obicei, elementul disnutrițional și vîrsta tînără sînt frecvent întîlnite și în carcinomul hepatic primitiv.

Forme clinice. Ciroza cu adenocarcinom se prezintă sub două aspecte clinice:

a) Aspect primar de *ciroză malignă*: apariție rapidă a icterului și ascitei, cu refacerea rapidă a acesteia după puncție; hepatomegalie foarte dură, neregulată, *dureroasă* și *rapid progresivă*; culoare galben-șofran a pielii; anemie, febră, cașexie rapidă.

b) Apariția sindromului canceros în mod secundar pe fondul unei ciroze anterioare, compensate sau decompensate, bine cunoscute. În aceste cazuri puncția-biopsie dirijată prin laparoscopie pune în evidență existența unei ciroze vechi și a unei hiperplazii tumorale recente.

5. **Cirozele prin stază venoasă cronică** apar în cursul insuficienței cardiace totale cronice ireductibile, în cursul poliserozitei tuberculoase sau al unei perihepatite scleroase.

a) *Ciroza cardiacă* se diferențiază de ficatul indurat cardiac prin elementele clinice și de laborator generale ale oricărei ciroze și, de asemenea, prin pierderea sensibilității dureroase a ficatului cardiac devenit cirotic. *De cele mai multe ori, în anamneza unei ciroze cardiace, pe lîngă insuficiența cardiacă, se întîlnesc alcoolismul, uneori luesul și deseori hepatita virotică epidemică.* Ciroza hepatică de natură pur cardiacă a adultului rămîne discutabilă (Cachera) și nu trebuie admisă decît dacă după o lungă spitalizare, după ce se remit edemele, transsudatele în cavități, tahicardia, persistă totuși duritatea hepatică împreună cu pozitivitatea testelor de disproteinemie etc. De cele mai multe ori însă, sub un tratament tonicardiac adecvat și prelungit, în condiții de repaus fizic, presupusul ficat cirotic cardiac se „înmoaie" și testele hepatice se normalizează.

b) *Ciroza perihepatogenă Pick*: procesul cirotic se dezvoltă inițial subcapsular (ciroză capsulară) și ulterior în profunzime, concomitent cu dezvoltarea unei pahipleurite drepte și a unei pericardite fibrinoase cu evoluție spre simfiză. Aspect clinic: ascită abundentă cu refacere rapidă după paracenteză; hepato-splenomegalie ușoară, dură, regulată; lipsa antecedentelor carențiale-alcoolice-hepatitice; prezența uneori a ante-

cedentelor bacilare; *stare generală bună în puternic contrast cu caracterul clinic malign al ascitei.* Laparoscopia pune în evidență un ficat și o splină de culoare alb-sidefie, cu reliefuri și delimitare lobară dispărute, cu tendința organului spre formă ovoid-sferică. Biopsia demonstrează existența unei coji fibroase perihepatice și perisplenice de aspectul și grosimea unei coji de portocală; existența unui proces cirotic subcapsular și un parenchim cvasinormal în profunzime. În acest stadiu de ciroză limitată subcapsulară intervenția chirurgicală, prin decorticarea acestei cămăși fibroase retractile și inextensibile, permite revenirea elastică a ficatului comprimat și în acest mod *ascita veche de ani de zile și de zeci de ori puncționată dispare.*

c) *Ciroza cardio-tuberculoasă Hutinel* apare la copii în cadrul unei poliserozite bacilare cu aderențe perihepato-diafragmatice, mediastino-pleurale și pleuro-pericardice, care comprimă vena cavă inferioară în traiectul ei suprahepatic. Ea trebuie presupusă la un copil care slăbește și care prezintă o mono- sau poliserozită însoțită de: hepatomegalie progresivă, netedă, dură, cu crepitații la palpare; ascită discretă; uneori edeme, oligurie, dispnee cu cianoză. Aceste ultime simptome atrag atenția asupra cordului, respectiv asupra simfizei pericardice sau mediastino-pericardice. Macroscopic (laparoscopic sau necroptic), ficatul apare îmbrăcat într-o perihepatită de aspectul glazurii de zahăr (Zuckergussleber-Curschmann). La secțiune ficatul se prezintă cirotic și degenerat gras, cu focare de scleroză tînără periportală, infiltrație grasă centrolobulară, scleroză centrolobulară invadantă în restul lobulului și uneori foliculi tuberculoși mai ales periportal.

d) În patogenia unei ciroze prin stază venoasă poate interveni uneori și *trombof lebita venelor suprahepatice* (sindromul lui Budd-Chiari), care se prezintă cu o simptomatologie clinică în totul analogă sindromului lui Pick.

DIAGNOSTICUL CIROZELOR HIPERTROFICE CU ICTER

În afara icterului episodic intercurent sau terminal, care poate surveni în evoluția oricărei ciroze, există un grup de ciroze cu icter instalat de la debutul afecțiunii hepatice (ciroze biliare primitive) sau în care ciroza survine ca o complicație a unui icter obstructiv extrahepatic mult timp preexistent (ciroze biliare secundare). În ambele forme de ciroză, icterul este permanent și evoluează paralel cu evoluția hepato-splenomegaliei. Etio-patogenia și evoluția diferită a acestor două tipuri de ciroză biliară obligă la individualizarea lor diagnostică. În zilele noastre, datorită antibioterapiei și dezvoltării chirurgiei biliare, cirozele biliare, mai ales cele secundare, sînt extrem de rare.

1. Ciroza biliară primitivă (boala lui Hanot, ciroza biliară colangiolitică sau hepatita mezenchimatoasă cronică) este o afecțiune rară, care apare între 20 și 30 de ani, cu etiologie obscură, uneori apărută în directa continuare a unei hepatite epidemice virotice, formă dominant canaliculară (Lichtman). După Albot, Girould, Cazal, Cachera ș.a. boala lui Hanot evoluează mult timp ca o mezenchimatoză caracterizată prin hiperpla-

zia mezenchimului, a rețelei de reticulină și a celulelor Kupffer, cu *respectarea arhitectonicii normale a ficatului*, fără leziuni celulare hepatice și deci fără regenerare celulară. *Tardiv*, și numai în unele cazuri, boala lui Hanot evoluează în ciroză propriu-zisă. Se explică astfel caracterul net individualizat al „cirozei" Hanot, care constă în *lipsa sindromului clinic și de laborator al disfuncției hepatice caracteristice cirozei, concomitent cu lipsa sindromului de hipertensiune portală*. De-abia după 4—6—10 ani, în medie 4 ani, ca o consecință a evoluției ondulante (agravare, acalmie) a afecțiunii, pot apărea o ușoară ascită, hemoragii gingivale sau digestive, cașexie și exitus prin insuficiență hepatică. *Procesul cirotic în boala lui Hanot se constituie deci tardiv, în schimb decompensarea acestei ciroze tardive este rapidă.*

Boala lui Hanot se consideră constituită ca mezenchimatoză cronică (hepatită cronică) aproximativ la 4—8 luni de la debutul unui icter febril de tip angiocolitic, însoțit de dureri în hipocondrul drept, astenie și uneori diaree. Debutul bolii lui Hanot este greu de precizat în cazurile cînd afecțiunea continuă o hepatită epidemică virotică icterică.

Diagnosticul bolii lui Hanot în *perioada de stare* se sprijină pe:

— *Hepatomegalie accentuată*, uneori pînă la ombilic, bombînd în hipocondrul drept și epigastru, dură, netedă și cu creștere lentă, uneori dureroasă (perihepatită).

— *Splenomegalie accentuată*, precedînd în dezvoltare hepatomegalia (Lichtman), regulată, dură, rareori dureroasă (perisplenită). Cachera și alții încadrează boala lui Hanot în grupul cirozelor splenomegalice.

— *Sindrom angiocolitic. Febra* oscilează în jurul a 38°, fără a se însoți însă de frisoane și crize sudorale. *Leucocitoza* constant crescută variază între 10 000 și 15 000/mm³. *Icterul* este constant dar cu variații în intensitate, pe perioade urmărind curba febrilă. În general, *icterul este intens*, ca în neoplasmul pancreatic cefalic (culoarea măslinei) și se însoțește de prurit și melanodermie. Asocierea icterului cu melanodermia, în fazele avansate ale bolii, dau bolnavului un aspect bronzat-negru, aspect mai mult de mulatru decît de icteric. Melanodermia este accentuată mai ales pe fața dorsală a mîinilor, la pliurile de flexie, în regiunea genitală, pe mucoasa buco-faringiană.

— În evoluție se mai adaugă: astenie, polimicroadenopatie, hippocratism digital, pierdere ponderală, hipotensiune arterială, tahicardie și se dezvoltă sindromul dispeptic biliar (diaree alternînd cu constipație, anorexie etc.).

— Particularitate biologică: *asinergism funcțional între alterarea biligenezei și integritatea funcțională hepatică în rest*. Bolnavii prezintă o hiperbilirubinemie mare de tip mai mult direct, creșterea colesterolului sanguin și a fosfatazei serice alcaline în contrast cu aspectul normal al celorlalte teste hepatice ale glicoreglării, proteinoreglării etc. Bila recoltată prin tubaj este puțin concentrată și *fără elemente inflamatoare* în sediment.

Pentru diagnosticul pozitiv și diferențial mai au importanță *trei semne negative* (Hanot): absența ascitei, absența circulației colaterale și absența edemelor la membrele inferioare. Tot un semn negativ important în diagnosticul bolii lui Hanot este lipsa alcoolismului sau a luesului în antecedente (Lichtman).

În *stadiul cirotic propriu-zis* al bolii lui Hanot, simptomatologia de mai sus se modifică, în sensul că se adaugă dureri musculare, articulare şi revărsate sinoviale („reumatism biliar", Gilbert, Fournier) şi mai ales *se pozitivează* cele trei semne negative ale perioadei precirotice, deci apar hipertensiunea portală şi elementele decompensării parenchimatoase.

Puncţia-biopsie: hepatită mezenchimatoasă cu colestază şi trombi biliari intrahepatici, fără alterarea însă a căilor biliare portale, la care în evoluţia spre ciroză se adaugă scleroza portală, ciroza inelară, leziuni degenerativ-necrotice celulare şi dispariţia leziunilor inflamatoare (infiltraţia limfo-monocitară, hiperplazia kupfferiană).

La *necropsie* se descoperă alterări mezenchimale importante de tipul sclerozei interstiţiale difuze; de asemenea în splină, rinichi, capsula suprarenală.

Ca formă clinică particulară a bolii lui Hanot se descrie asocierea ei cu xantomatoza, respectiv ciroza colangitic-xantomatoasă sau *ciroza icteroxantomatoasă* (Tanhauser-Magendantz). Această ciroză asociată se caracterizează în plus prin xantomatoză cutanată, prurit intens, hipercolesterolemie extremă şi hiperlipemie, iar din punct de vedere histologic, prin depuneri colesterolice în căile biliare şi dezvoltarea unui proces scleros cicatriceal xantomatos obstructiv, comparabil cu procesul de ateromatoză vasculară.

Diagnosticul diferenţial al bolii lui Hanot se face cu cirozele biliare secundare, în care hepato-splenomegalia este mai redusă, există antecedente litiazice, bila este infectată etc. Diagnosticul nu este uşor şi deseori boala lui Hanot din cauza prezenţei icterului cronic febril, dureros, ajunge la o laparotomie inutilă, cu diagnosticul greşit de icter cronic angiocolitic.

2. **Cirozele biliare secundare** au putut fi reproduse experimental prin simplă colostază (ciroze colostatice) sau prin inflamaţie biliară cronică (ciroze colangitice). În clinică însă, în geneza unei ciroze biliare secundare interferează, atît colostaza, cît şi colangita, trecînd prin stadiul de colangio-hepatită cronică. Cirozele biliare secundare obstrucţiilor litiazice, perivisceritelor, coledocitelor, papilitelor etc. sînt rare în prezent, drenajul biliar chirurgical fiind în general aplicat în timp util. Pe 244 de ictere obstructive, Gibson şi Robertson descriu numai 21 de ciroze biliare reale. Dintre acestea, 10 erau secundare unor stricturi cicatriceale postcolecistectomice, 8 erau produse de o angiocoledocită cronică litiazică, iar 3 cazuri erau secundare unor neoplasme (carcinom vezicular, carcinom pancreatic cefalic, carcinom gastric cu invadare a coledocului).

Diagnosticul cirozei biliare secundare se bazează pe:

— Antecedente biliare, îndeosebi litiazice (coledoco-litiază), care explică apariţia icterului.

— Icter cronic care diminuează pe măsura apariţiei colangiohepatitei cronice şi ia un aspect verzui pămîntiu. În acest stadiu, biligeneza începe să fie deficitară, pigmenţii şi sărurile biliare scad în sînge şi dispar aproape din urină, persistînd doar urobilinogenuria. Icterul se însoţeşte de prurit şi leziuni de grataj, se intensifică în momentul acceselor angiocolitice şi scade în intervale.

— Hepatomegalie de stază, uşor dureroasă; splenomegalie totdeauna prezentă (Hegglin).

— Hematemeze prin ruptură de varice esofagiene. Aceste accidente hemoragice sînt rare, totuși mult mai frecvente ca în boala lui Hanot.

— Metastaze septice posibile în evoluție; hippocratism digital, nefrită embolică, anemie infecțioasă.

— Stare generală bună cu manifestări tardive de disfuncție hepatică (slăbire, anorexie etc.).

— Biologic: retenție biliară globală, creșterea fosfatazei serice alcaline, hiperleucocitoză; bilă A,B,C, tulbure, cu mult mucus și leucocite și cu biliculturi pozitive; V.S.H. mult crescut; pozitivare lentă și tardivă a testelor de disproteinemie.

În lipsa tratamentului chirurgical și antibiotic la timp aplicat, evoluția se face spre exitus în 2—4 ani.

Momentul trecerii colangio-hepatitei cronice în ciroză biliară secundară este imposibil de surprins clinic, în lipsa puncției-biopsie.

Diagnosticul diferențial al cirozei biliare secundare se face cu boala lui Hanot, cu colangitele cronice, cu colangio-hepatita cronică și cu icterul intermitent al cirozelor anicterice.

DIAGNOSTICUL CIROZEI ICTERO-ASCITOGENE MALIGNE

Cirozele ictero-ascitice maligne survin mai ales după o hepatită epidemică virotică. Dieulafoy a descris această ciroză ca o ciroză mixtă, ascitogenă și biliară. Mossé, Marchand și Mallory au conturat clinic, anatomic și etiologic această afecțiune, care le poartă numele. Spre deosebire de evoluția lentă a cirozelor posthepatitice de tip Laennec (atrofică sau hipertrofică) sau de tip Hanot, ciroza Mossé-Marchand-Mallory este o *ciroză metaicterică rapid evolutivă, cu decompensare vasculară și decompensare parenchimatoasă*. Această ciroză malignă posthepatitică mai este cunoscută în literatură sub denumirea de ciroză acută (Reidic), ciroză atrofică subacută (Villaret, Besançon), icter franc prelungit cirogen (Albot, Thiébaut), icter grav prelungit cirogen prin atrofie subacută a ficatului (Chiray, Albot), ciroză cicatriceală acută (Fiessinger), ciroză metaicterică (Chabrol), ciroză postnecrotică etc.

Histologic, afecțiunea se caracterizează prin formare și invazie de țesut cicatriceal în focarele de necroză celulară intralobulară și hiperplazie nodulară regenerativă rapidă. Se formează astfel o hepatită macronodulară postvirotică, în care procesul sclerogen continuă să se dezvolte intralobular, perilobular și portal, organizînd rapid procesul cirotic.

Diagnosticul cirozei maligne se bazează pe:

— Existența unei hepatite virotice epidemice (uneori anicterice) în antecedente. Icterul poate persista sau se poate remite, reapărînd peste cîteva luni în momentul debutului clinic al cirozei.

— *Debut cu constituire rapidă a sindromului ictero-edematos-ascitic.*

— Hepatomegalie moderată, dură, neregulată (ficat în „cartofi").

— Splenomegalie.

— *Evoluție rapidă spre marea insuficiență hepatică*. Pe măsura accentuării decompensării hepatice parenchimatoase, intensitatea icterului se reduce,

dar cresc ascita şi edemele. De regulă, moartea survine în cîteva luni de la debutul clinic al acestei ciroze.

DIAGNOSTICUL CIROZELOR DOMINANT SPLENOMEGALICE ŞI CU HIPERSPLENISM

(splenopatii cirogene, ciroze splenogene)

Tabloul clinic şi biologic al acestor ciroze este dominat de splenomegalia accentuată şi de sindromul hipersplenic. Decompensarea dinamic-funcţională a splinei (hipersplenism) se manifestă în primul rînd prin exagerarea influenţei splinei asupra măduvei osoase (întîrziere în maturaţia medulară, acţiune antidiabazică), a acţiunii imuno-hemolitice splenice etc. *Diagnosticul cirozelor splenice necesită deci explorarea funcţională a complexului splină-ficat-măduva oaselor*.

Conceptul hepatopatiilor de origine splenică şi îndeosebi al cirozelor de origine splenică este foarte răspîndit în lumea medicală, deşi argumentele clinice şi experimentale în favoarea realităţii lui sînt insuficient de demonstrative. C. Dominici, M. Cappo, F. Bertolin şi alţii consideră că ciroza Banti şi în general hepatopatiile de natură splenică nu sînt în realitate decît hepatopatii primare cronice, provocate de acţiunea agenţilor cirogeni comuni (toxiinfecţioşi, distrofici) pe fondul cărora splenopatia coexistentă intercurentă sau secundară hipertensiunii portale capătă o evoluţie proprie agravînd, la rîndul ei, boala hepatică primară. Splenomegalia este în fond consecinţa unei reacţii mezenchimale comune cu aceea a ficatului, în orice ciroză hepatică. Hipersplenismul şi creşterea deosebită a splinei, după părerea acestor autori, sînt secundare şi *dau mai mult o notă clinică particulară unor ciroze hepatice comune*. În orice caz, indiferent de etio-patogenia lor, aceste ciroze se individualizează clinic prin: *raritatea lor*, *splenomegalie accentuată*, *hipersplenism*, *absenţa de regulă a icterului*, *frecvenţa sindromului hemoragic şi marea ameliorare clinică în urma splenectomiei precoce*.

1. **Ciroza spleno-hepatică de tip Banti** se prezintă cu succesiunea clasic descrisă a celor trei faze evolutive:

a) Faza splenomegaliei lent progresive, pseudotumorale cu pierderea elasticităţii splenice, însoţită de hipersplenism (anemie, leucopenie, trombopenie, gingivoragii, purpură etc.).

b) Faza hepatomegaliei asociate, regulate, nedureroase, cu accentuarea anemiei, alterarea testelor hepatice, tulburări dispeptice, gastro-intestinale, congestii hemoroidale şi, în general, tabloul clinic al cirozei compensate preascitice.

c) Faza atrofiei hepatice cu ascită, identică cu faza ascitogenă a cirozei Laennec, cu exitus în 8—12 luni, diferenţiindu-se doar prin persistenţa splenomegaliei şi a hipersplenismului.

Sindromele bantiene sînt, fie ciroze obişnuite cu particularităţi clinice splenice mai evidente, fie splenopatii iniţial congestive (anevrism arterial splenic, anevrism al venei splenice, tromboză a venei splenice, compresiuni arterio-venoase prin ganglioni în hilul splinei, compresiuni ale venei sple-

nice prin pancreatită cronică). Aceste splenopatii congestive, la fel ca și splenomegalia prin stază venoasă din hipertensiunea portală a cirozelor ascitogene hepatice comune, pot evolua spre aceeași decompensare funcțională splenică ca și în boala lui Banti. Spre deosebire însă de boala lui Banti propriu-zisă (splină fibro-adenică „exsangua"), în care hemoragiile digestive sînt rare sau survin numai în faza atrofic-ascitică, hemoragiile în sindromele bantiene (splenomegalie elastică intens congestivă) sînt frecvente, recidivante, urmate de scăderea accentuată a splenomegaliei imediat posthemoragic și de „umflarea" congestivă ulterioară a acesteia.

2. **Ciroza hipertrofică splenomegalică anicterică** (Abrami-Frumușan) se întîlnește mai ales la femei între 40 și 50 de ani, este lipsită de etiologie aparentă și evoluează de asemenea în trei faze, la fel ca boala lui Banti:

— Faza splenomegalică inițială, cu splenomegalie considerabilă pînă la ombilic, netedă, dură, uneori dureroasă, *congestivă* și deci reductibilă prin splenocontracție.

— Faza hepato-splenomegalică cu hepatomegalie asociată, moderată, regulată, nedureroasă, tulburări dispeptice polimorfe și *hemoragii digestive mari, recidivante. Hipersplenismul lipsește sau este discret schițat* în acest tip de ciroză splenică.

— Faza tardivă ascitică se prezintă cu un ficat menținut ușor mărit, rareori discret atrofic. Puncția-biopsie hepatică și splenică pune în evidență o ciroză hepatică comună și o ciroză hipertrofică pulpară splenică, cu dilatarea sinusurilor venoase. Spre deosebire de boala lui Banti, fibroadenia splenică este redusă, cu rari noduli sidero-calcari Gandy-Gamma. În concluzie, ciroza Abrami-Frumușan se prezintă cu un cumul de elemente ale bolii lui Banti propriu-zise și ale sindromului bantian.

3. **Purpura splenopatică cirogenă** (Cattan-Frumușan) se caracterizează printr-o splenomegalie inițială cu hipersplenism intens (leucopenie, neutropenie, trombopenie și purpură cu recidive). În evoluție, purpura se permanentizează împreună cu restul tabloului clinic și biologic al hipersplenismului și de asemenea se constituie o ciroză hepatică hipertrofică, cu alterarea funcțiilor hepatice. Splenectomia remite întregul aspect clinic și biologic.

4. **Ciroza hiperprotidemică, hemolitică și cu litiază pigmentară** (Cattan-Frumușan-Tarasso) este o ciroză hipertrofică hepatică cu splenomegalie, fără ascită și cu *evoluție foarte lentă* caracterizată prin:

—Disproteinemie marcată: hiperprotidemie globală între 80 și 105 g‰, serumalbumine normale sau ușor scăzute; serumglobuline foarte mult crescute, îndeosebi γ-globulinele și, accesoriu, β-globulinele. Electroforeza pune în evidență creșterea γ-globulinelor, a β_2-globulinelor și prezența de macroglobuline, de crioglobuline; creșterea excesivă a turbidității timolului (50—80—100—140 u.); V.S.H. foarte accelerată.

— Anomalii imuno-hematologice: aglutinine incomplete, creșterea aglutinării la rece, leucoaglutinine, tromboaglutinine, modificări ale citologiei medulare.

— Sindrom hemoragic: epistaxis, gingivoragii, uneori hematemeze.

— Hemoliză accentuată cu icter, anemie hemolitică.

— Litiază veziculară pigmentară, cu colici biliare în momentul acceselor de hemoliză.

— Tablou hematologic: anemie moderată normo- sau uşor hipocromă, leucopenie cu neutropenie, trombopenie, prezenţa de 18—21% elemente limfocitare în măduva oaselor, timp de coagulare şi timp de sîngerare normale, timp de protrombină puţin, dar totdeauna scăzut.

Uneori poate coexista un uşor diabet, cu uşoară pigmentaţie cutanată.

Acest tip de ciroză a fost observat de autori în 4 din 200 de ciroze diverse. Afecţiunea este înrudită cu purpura hiperglobulinemică simplă (Waldenström), cu macroglobulinemia (Waldenström), cu purpura gravă hiperglobulinemică (Qattrim). Tratamentul cu Δ-cortizon în caz de purpură şi mai ales splenectomia precoce remit simptomatologia şi constituie elemente importante ale diagnosticului.

DIAGNOSTICUL CIROZEI PIGMENTARE

Variantă a cirozelor prin tezaurismoză, prototipul cirozei pigmentare este *ciroza pigmentară cu diabet* (diabetul bronzat Hanot-Chauffard, hemocromatoza Recklinghausen). Afecţiunea în esenţă este o ciroză hipertrofică fără icter, cu infiltraţie pluriviscerală de pigment feruginos, cu melanodermie, diabet, disfuncţie cardiacă şi endocriniană. Din 19 cazuri, Nillo întîlneşte numai 3 cazuri la femei. Hemocromatoza se observă cu deosebire la cei care lucrează cu metale feroase şi la băutorii de lichioruri distilate (Lichtman).

Ciroza este hipertrofică, cu ficat foarte mărit şi neted, cu splenomegalie redusă, hepatalgii spontane, *absenţa îndelungată a disfuncţiei hepatice*, uneori şi numai tardiv ascită, mai ales hemoragică.

Melanodermia este generalizată pe tegumente difuzînd uneori şi pe mucoase; interesează mai mult membrele inferioare, regiunea genitală şi respectă palmele şi unghiile. Tegumentele sînt de culoare brun-cenuşie de aspectul fontei sau al minei de plumb. Melanodermia se intensifică lent în luni şi ani. Apariţia ei precedă de regulă, atît ciroza, cît şi diabetul.

Diabetul apare tîrziu, în faza de ciroză declarată; *este un diabet grav*, insulinorezistent sau, dimpotrivă, cu hipersensibilitate insulinică şi prezintă ca particularităţi: anorexie în locul polifagiei obişnuite, poliurie şi glicozurie intermitente, şi cu mari oscilaţii cantitative, glicozurie zilnică de 30—300 g sau chiar absenţa periodică a glicozuriei, prezenţa totdeauna a unei mari hiperglicemii, acidoză diabetică frecventă. Pe fondul cirozei şi al diabetului se dezvoltă frecvente şi diverse nevralgii, polinevrite, pareze, abolirea reflexelor osteo-tendinoase.

Sindromul cardiac (Besançon, De Gennes) se poate prezenta sub trei forme:

— insuficienţă cardiacă totală rezistentă la tonicardiace şi însoţită de angină pectorală;

— hipertrofie cardiacă simplă fără simptomatologie clinică;

— formă intermediară cu disfuncţie miocardică evidenţiabilă prin aritmie (fibrilaţie atrială) sau numai electrocardiografic, cordul fiind compensat.

Sindromul endocrinian (Althauser, Keer) se traduce prin infantilism în dezvoltarea somato-genitală (piele glabră, atrofie genitală) sau, la adult, prin pierderea pilozității, impotență sexuală, criestezie, hipotensiune, deci hipotiroidism și hipocorticism asociat. La adult se realizează în consecință un sindrom endocrinian pluriglandular de tipul insuficienței hipofizare incomplete.

Diagnosticul biologic al hemocromatozei se sprijină pe: sideremie crescută între 200 și 300 γ; creșterea concomitentă a cuprului seric la 300—400 γ; creșterea sulfului sanguin; simptomatologia de laborator a diabetului; hiperbilirubinemie discretă, mai ales indirectă, exprimînd existența unor momente hemolitice; teste hepatice funcționale mult timp normale.

Histologic sau necroptic se pune în evidență infiltrația cu pigment feruginos în ficat, splină, pancreas, ganglioni, glande endocrine și miocard (singurul mușchi afectat). În ficat, pigmentul se depune sub formă de granulații sau de blocuri în celulele hepatice, în celulele Kupffer cu obstruarea sinusurilor, în scleroza cirotică. Macroscopic, ficatul este roșu-brun, iar pe secțiune are un aspect tipic de ciroză cu noduli bruni diseminați.

Pentru diagnostic mai are importanță demonstrarea existenței pigmentului în măduva oaselor (puncție sternală), în piele (biopsie cutanată) sau prin testele de încărcare ferică.

Tehnica Luidin: bucățele de piele excizată, fixate în alcool metilic, se introduc 3 minute într-o soluție pentru colorarea siderocitelor (ferocianură de K 1% și HCl chimic pur 1%), apoi se spală bine cu apă distilată și se colorează timp de 10 minute cu 0,1 g roșu Bayer dizolvat în 10 ml soluție apoasă de sulfat de chinină 5%. Depunerile de fier apar colorate în albastru.

Administrarea zilnică pe cale bucală a 3—4 mg/kilocorp sulfat de fier, în cazul hemocromatozei, nu reușește să crească cu mult sideremia, ceea ce dovedește marea absorbție de fier în țesuturi din această boală (testul Hemmeler).

Formele clinice ale hemocromatozei diferă după predominanța alterărilor diverselor viscere și după tipul evoluției:

— Forma hepato-pancreato-genitală (M. Labbé) apare la adultul tînăr, și din punct de vedere endocrinologic se caracterizează prin infantilism regresiv.

— Forma endocrin-hepato-cardiacă (De Gennes): ciroză bronzată, insuficiență cardiacă, infantilism.

— Forma malarică este o hemocromatoză care evoluează pe fondul unei malarii cronice, cu accese de hiperhemoliză (Kelsch, Kiener).

După Heilmayer, raportul de frecvență dintre principalele sindrome ale hemocromatozei este: ciroză hipertrofică 100% din cazuri, melanodermie 96%, afectarea cordului 86%, diabet manifest 64% și sindrom endocrinian în 37% din cazuri.

Diagnosticul diferențial al hemocromatozei se face cu:

— Ficatul „pigmentar“ (Frerichs), respectiv ficatul încărcat cu hemosiderină (citosideroză hepatică simplă) întîlnit în afecțiuni cardiace cronice, malarie cronică și alte stări hemolitice, nefrită cronică. Trebuie subliniat că în hemocromatoză pigmentul diferă, atît prin natura și distribuția sa, cît și prin semnificația sa patologică.

— Pigmentarea discretă, fără diabet etc., care poate apărea în evoluţia cirozelor hipertrofice alcoolice sau sifilitice, cancere hepatice.

— Ciroza Hanot şi în special varianta sa ictero-pigmentară sau ictero-pigmentară-xantomatoasă.

DIAGNOSTICUL CIROZEI CU SINDROM LENTICULAR

La fel ca şi hemocromatoza, face parte din *grupul policirozelor*, fiind în acelaşi timp şi o variantă a cirozelor prin tezaurismoză. După Waldenström, ciroza hepato-lenticulară trebuie încadrată în grupul disproteinemiilor congenitale.

Perturbarea biochimică constantă în ciroza hepato-lenticulară (Cumings şi colaboratorii) constă în:

— acumulare de cupru în plasmă şi ţesuturi, cu predilecţie pentru ficat şi creier;

— hipercuprurie;

— eliminare urinară exagerată de acizi aminaţi.

Se adaugă, evident, alterarea testelor funcţionale hepatice specifice cirozei.

Acumularea de cupru depăşeşte cu mult cupremia serică normală (100—150 γ). Resorbţia excesivă şi necontrolată a cuprului din intestin este consecinţa lipsei congenitale a unei substanţe proteice speciale (ceruloplasmina), care în mod normal formează o cuproproteină, respectiv forma de vehiculare plasmatică normală a cuprului. Depunerea şi retenţia anormală de cupru în sistemul reticulo-histiocitar, predominant în ficat şi în nucleii cenuşii centrali, produc reacţii hiperplazice mezenchimale şi leziuni secundare în parenchim.

Hiperamino-aciduria este permanentă şi în timp ajunge să carenţeze organismul de proteine. Această carenţă proteică prin pierderea urinară favorizează puternic dezvoltarea procesului cirotic. Mult timp, cu toată eliminarea urinară crescută de aminoacizi, aminoacidemia se menţine normală.

Diagnosticul clinic al cirozei hepato-lenticulare diferă după forma de vîrstă a acestei afecţiuni.

1. **Ciroza Wilson** apare la copii şi adolescenţi şi se prezintă cu:

— *Simptome nervoase*: puerilism, instabilitate psihică, deficienţe în formarea caracterului, hipersalivaţie, zîmbet involuntar şi permanent, cu imposibilitatea de a ţine gura bine închisă, mişcări coreiforme sau de tip parkinsonian asociate cu rigiditate musculară, care poate ajunge pînă la stări de contractură, spasme faciale, bradikinezie. Sindromul neurologic este primul care apare şi existenţa lui la un copil trebuie să atragă atenţia asupra ficatului.

— *Simptome hepatice*: atrofie hepatică uşoară sau, mai rar, discretă hepatomegalie; rareori ascită; uneori icter episodic; splenomegalie accentuată şi decompensare funcţională splenică (hipersplenism).

— *Tulburări pigmentare* (depozit de cupru): tegumente cenuşii cu reflexe albăstrui, mai ales la nivelul gîtului şi feţei. Caracteristică este existenţa

pigmentării corneene bilaterale la demarcarea ei de sclerotică (inelul galben-bronzat Kayser-Fleischer).

2. **Pseudoscleroza Westphall-Strümpell** apare la adult și prezintă tabloul clinic-biologic al cirozei Wilson, dar sindromul nervos are mai mult caracterul sindromului cerebelo-striat cu hiperkinezie complexă de atitudine, spasme de torsiune, tulburări de vorbire și tulburări psihice.

În ciroza hepato-lenticulară, atît la copil, cît și la adult, mai pot apărea tulburări de glicoreglare (diabet frust), osteoporoză cu fracturi multiple, infantilism sexual (congenital sau regresiv). Pentru diagnostic are importanță de asemenea stabilirea prin anchetă largă în familie a caracterului eredofamilial al afecțiunii. Trebuie reținute chiar și elementele izolate întîlnite la diverși membri ai familiei: pigmentări patologice, tulburări psihice, tulburări neurologice diverse etc.

Puncția-biopsie hepatică și *examenul histo-chimic* permit punerea în evidență a acumulării de cupru în celulele Kupffer și mai puțin în celula hepatică, regenerarea celulară slabă și scleroza în inele largi.

Formele clinice diferă după sindromul dominant:

— *Ciroza cu sindrom lenticular primar și dominant* (forma clasică).

— *Ciroza cu sindrom hepatic dominant și sindrom neurologic atenuat*, care la rîndul ei se prezintă sub două aspecte:

a) forma abdominală, cu debut portal-ascitic (Savy);

b) forma hepatică propriu-zisă cu icter, splenomegalie, ascită, hemoragii (Lhermitte).

FORME DE CIROZĂ DUPA VÎRSTĂ

1. **Ciroza copilului.** În afara cirozelor care pot apărea (foarte rar) pe fondul unei tezaurismoze, la copii se mai pot întîlni:

— ciroze după hepatita epidemică virotică, în general de tip icteroascitogen malign;

— ciroze familiale asociate cu tulburări endocrine (R. Debré);

— ciroze carențiale prin alimentație exclusiv vegetariană și carențată în proteine (Africa) sau prin exces de condimente (India).

2. **Ciroza posthepatitică a adolescenței** se observă mai ales la fete și se caracterizează prin: hepato-splenomegalie, acnee, icter, amenoree, artralgii, febră, hipergamaglobulinemie și prognostic relativ bun.

3. **Ciroza senilă** se întîlnește după 60 de ani; se descoperă de obicei necroptic și se caracterizează prin: hepatomegalie ușoară, dură, splenomegași insuficiență hepatică moderată.

DIAGNOSTICUL CIROZELOR ENDOCRINE

Cirozele endocrine propriu-zise, deci ciroze hepatice apărute în mod secundar, condiționate de o endocrinopatie primară, sînt rare și contestabile. Indiscutabil că există o evidentă componentă disendocriniană în ciroza hepato-lenticulară, în hemocromatoză și chiar în ciroza Laennec. Existența

unui sindrom endocrinologic polivalent în cursul cirozei atrofice a fost semnalată de multă vreme, între alții de Bacaloglu (1938), la Congresul de endocrinologie din București. Dereglările endocrine în ciroză sînt expresia unei policiroze glandulare (ficatul fiind el însuși o glandă), secundare unor carențe proteice primare. Simptomele clasice ale cirozei: astenie, pierdere ponderală cu atrofie musculară, hipotensiune arterială, hipoplazie cardiacă și aortică sînt provocate, atît de deficiențe proteinopexice hepatice, cît și de deficitul în androgeni și în steroizi corticosuprarenali. În cirozele hipertrofice, dimpotrivă, se poate întîlni o obezitate de tip android, însoțită de hipertensiune arterială sistolică și păstrarea mult timp a forței musculare.

O acțiune cirogenă directă, endocriniană, se admite în cazul hipertiroidismului acut grav, ca o consecință a steatozei masive și a citolizei caracteristice acestei endocrinopatii. Se admite, de asemenea, existența cirozelor biliare hiperestrogenice în cazul hiperestrogenismului absolut, cronic, la femei care prezintă chisturi ovariene foliculinice, mastoză chistică, fibromatoză uterină etc.

DIAGNOSTICUL HEPATO-SPLENOMEGALIEI

Diagnosticul etiologic precoce al unei hepato-splenomegalii este deosebit de dificil. În lipsa unui diagnostic eliminatoriu, strîns și perseverent urmărit, pornind de la afecțiunile comune spre cele rare, cauza unei hepato-splenomegalii se dezvăluie numai în desfășurarea evoluției sau uneori numai la necropsie.

Bolile care pot genera o hepato-splenomegalie sînt foarte variate. Există multe hepato-splenomegalii diferențiate ca aspect anatomo-clinic, dar cu factori etiologici comuni (viroză, sifilis, malarie etc.). Polimorfismul etiologic și polimorfismul anatomo-clinic al hepato-splenomegaliilor explică pentru ce în clinică primul diagnostic trebuie să fie acel al caracterului sindromului. Caracterul unei hepato-splenomegalii poate fi: *hepatomegalie dominantă*, *splenomegalie dominantă*, *dishepatie dominantă*, *disfuncție splenică dominantă* (hipersplenism). Definirea sindromului, atît prin caracterele morfologice, cît și funcționale este necesară, fiindcă există hipersplenisme evidente cu splenomegalie minimă, există de asemenea hepatomegalii discrete cu splenomegalii accentuate, dar cu dishepatie pe primul plan din punct de vedere funcțional și, în al treilea rînd, se întîlnesc hepato-splenomegalii în care, atît clinic, cît și la explorarea funcțională nu se pun în evidență nici disfuncția hepatică și nici hipersplenismul.

Existența unei hepato-splenomegalii descoperite prin examenul fizic impune o anamneză atentă și un examen minuțios, completate prin explorare funcțională și, la nevoie, explorare directă: morfologică hepatică, splenică și totdeauna hematologică. *Studiul organului hematoformator și al sîngelui periferic constituie un postulat în fața oricărei hepato-splenomegalii care nu-și dezvăluie etiologia cu ușurință și de la început.* Dezvoltarea investigației diagnostice spre unul sau altul dintre cele trei organe trebuie să fie

orientată de datele clinice și de rezultatele inițiale ale examenelor curente care se practică în orice hepato-splenomegalie (hemogramă, teste de disproteinemie, determinarea trombocitelor și reticulocitelor, timp de coagulare și timp de sîngerare, proba Rumpell-Leede).

Pe baza dominantelor morfologice, a dominantelor funcționale și a explorării morfo-funcționale, hepato-splenomegalia poate fi încadrată în următoarea clasificare diagnostică, inspirată după I. Hațieganu.

	Semn	Afecțiuni	Sindrom
HEPATO-SPLENOMEGALIE cu:	Icter, ascită, icter-ascită	Ciroză prin stază venoasă Hepatită epidemică virotică Ciroze biliare secundare Boala lui Hanot Ciroză metaicterică În evoluția altor ciroze	SINDROM HEPATO-SPLENIC (hepatomegalie dominantă și dishepatie)
	Pigmentație	Ciroză pigmentară	SINDROM SPLENO-HEPATIC (splenomegalie dominantă și hipersplenism)
	Sindrom lenticular	Ciroză hepato-lenticulară	
	Anemie	Boala lui Banti Sindrome bantiene Anemii hemolitice splenice	
	Hemoragii	Tromboză porto-splenică. Splenomegalie fibro-congestivă. Ciroză splenomegalică anicterică Sindrom hepato-splenic cu purpură și alte sindrome bantiene	
	Febră	Infecții cronice Mononucleoză infecțioasă. Limfogranulomatoză malignă Leucoze acute Reticulo-endotelite acute maligne diverse	HEPATO-SPLENOMEGALII NECIROTICE și FĂRĂ HIPERSPLENISM
	Tumefacție ganglionară	Leucoză limfoidă Limfogranulomatoză malignă Limfogranulomatoză benignă Boeck-Besnier-Schaumann Limfoblastom macrofolicular Brill-Symmers.	
	Fără semne comune de grup	Tezaurismoze Amiloidoză Sifilis ereditar precoce	

În concluzie există:

— *Hepato-splenomegalii dominant hiperhepatomegalice cu disfuncţie hepatică*, în care anamneza, examenul fizic şi explorarea morfo-funcţională demonstrează existenţa unei suferinţe primare şi dominant hepatice (hepatite cronice, ciroze hepatice).

— *Hepato-splenomegalii dominant hipersplenomegalice, hipersplenic-funcţionale, sau asociat, hipersplenomegalice-hipersplenice*, în care primar şi pe primul plan clinic apare splenopatia. În aceste cazuri, suferinţa hepatică lipseşte iniţial sau este moderată.

— *Hepato-splenomegalii necirotice, fără hipersplenism, dominant hipersplenomegalice*. Aceste afecţiuni constituie obiectul capitolului prezent. Diagnosticul lor etiologic trebuie să înceapă practic numai după excluderea afecţiunilor cuprinse în primele două categorii de hepato-splenomegalii (vezi cap. „Diagnosticul cirozelor").

Icterul sau ascita care pot apare (compresiuni ganglionare în hilul ficatului) în evoluţia sau uneori chiar la debutul clinic al acestor hepato-splenomegalii nu constituie elemente absolute de excludere a unei hepato-splenomegalii din grupul hepato-splenomegaliilor necirotice şi fără hipersplenism.

Hepato-splenomegaliile necirotice şi fără hipersplenism se pot grupa în:

— hepato-splenomegalii infecţioase;

— hepato-splenomegalii în hemo-, reticulo- şi histiocitopatii.

DIAGNOSTICUL HEPATO-SPLENOMEGALIILOR INFECŢIOASE

În afara hepatitei virotice anicterice sau a hepatitei cronice, hepato-splenomegalia poate fi întîlnită în:

1. **Infecţii acute**: hepato-splenomegalie în general discretă, de tip congestiv, însoţită de urobilinogenurie şi uşoară alterare a testelor de disproteinemie determinată de starea febrilă. Hepato-splenomegalia congestivă a infecţiilor acute se întîlneşte în septicemii, febră tifoidă, tifos exantematic, meningită cerebro-spinală epidemică, bruceloză (splenomegalie dominantă, febră ondulantă, crize sudorale, evoluţie lungă etc.), mononucleoză infecţioasă, mai ales cînd evoluează fără tumefacţii ganglionare; endocardită bacteriană subacută; angiocolite acute, subacute sau cronice; malaria acută primară (febră continuă, sudoraţie, hepato-splenomegalie dureroasă), infecţii virotice hepato-splenotrope diverse, infecţii intestinale cronice dominant tiflo-colitice, sifilis secundar etc.

2. **Infecţii cronice**: hepato-splenomegalie prin leziuni mixte cu hiperplazie vasculo-parenchimo-mezenchimală. Se pot asocia grade diverse de alterare funcţională hepatică, dar mai ales splenică, putînd evolua pînă la sindrom hepato-splenic sau sindrom spleno-hepatic. Hepato-splenomegalia organică, puţin reversibilă, însoţită de un sindrom subfebril sau febril prelungit, se întîlneşte în malaria cronică, tuberculoza granulică „rece", sifilisul hepatic terţiar, distomatoza hepatică.

Malaria cronică trebuie suspectată în faţa oricărei hepato-splenomegalii cu splenomegalie accentuată, dură, orientată mai ales spre ombilic,

care coexistă cu perioada de febră și frisoane survenind la intervale neregulate, mai ales vara și toamna. Numeroase alte alterări organice pot coexista: anemii hiporegenerative, nefropatii diverse, nevralgii, miocardoză, tulburări neuro-psihice, cașexie etc. În asemenea situații, la un bolnav cu malarie în antecedente, sau care a trăit într-o regiune impaludată, au valoare diagnostică cîteva elemente de laborator: leucopenia, anemia, cercetarea hematozoarului în picătură groasă înainte și după splenocontracție și, la nevoie, cercetarea parazitului în punctatul splenic, în punctatul hepatic sau prin puncție sternală.

Tuberculoza izolată hepato-splenică este rară, la fel de rară ca și tuberculoza granulică izolată, hepatică sau splenică. În timp ce tuberculoza hepatică izolată este secundară de regulă unei tuberculoze intestinale sau peritoneale, tuberculoza hepato-splenică izolată își are punctul de plecare într-o tuberculoză inițial splenică. Însămînțarea hepatică pare să se facă în mod secundar, pe calea venei splenice.

În rest, hepato-splenomegalia tuberculoasă poate fi întîlnită în cursul granuliei acute sau al granuliei reci (Burnand, Sayé).

Diagnosticul tuberculozei hepato-splenice este posibil numai deductiv, pe baza antecedentelor și a existenței unei baciloze pulmonare sau intestinale. Confirmarea o poate face numai puncția-biopsie hepatică și splenică.

Sifilisul terțiar hepato-splenomegalic este extrem de rar întîlnit astăzi la noi în țară, datorită organizării sanitare, tratamentelor precoce, educației sanitare etc. Sifilisul terțiar poate determina hepatite cronice cu sau fără icter, ciroze hipertrofice. Forma cea mai frecvent întîlnită este hepatita cronică sclero-gomoasă și sifilisul hepatic gomos. Diagnosticul se bazează pe existența antecedentelor luetice, a tratamentului incomplet făcut, reacții serologice uneori pozitive, alte leziuni luetice terțiare, viscerale și nervoase, subfebrilitate prelungită, rezistentă la orice tratament, cu excepția celui penicilino-bismutic. Examenul fizic pune în evidență o hepatosplenomegalie cu ficat dur, neregulat, brăzdat de șanțuri adînci, care separă zone mai proeminente (zone regenerative) de alte zone retractile (gome fibrozate și retractate), sau de zone bombate și moi (gome ramolite). Sediul procesului sclero-gomos este în special lobul stîng hepatic. Acest lob este micșorat de volum, în timp ce lobul drept hepatic prezintă o hipertrofie compensatoare. „Lipsa" aproape a lobului stîng hepatic și prezența splenomegaliei, pe de altă parte, diferențiază la examenul fizic sifilisul terțiar sclero-gomos de carcinomul hepatic.

La un copil nou-născut, în vîrstă preșcolară sau în vîrstă școlară, existența unei hepato-splenomegalii obligă la confirmarea sau infirmarea *sifilisului congenital*. Acesta se poate prezenta sub aspectul unei hepatomegalii uniforme, enorme, ajungînd uneori pînă la creasta iliacă; uneori cu icter asociat, alteori cu ascită sau cu sindrom ictero-ascitic; splenomegalie palpabilă; uneori cu adenopatii, tulburări digestive și deseori existența celorlalte elemente ale sifilisului congenital *precoce* (pemfigus palmo-plantar, sifilide diseminate, fisuri și ragade caracteristice, coriză cronică, pseudoparalizia Parrot, osteo-periostită etc.). Hepatomegalia în sifilisul congenital precoce se întîlnește la 30%, iar splenomegalia la 75% din cazuri (Marfan). Diagnosticul diferențial al hepato-splenomegaliei sifilisului con-

genital precoce se face cu splenomegalia rahitică tuberculoasă, malarică (malaria mamei gravidice), anemia von Jaksch-Luzet (anemia pseudoleucemică).

Sifilisul congenital *tardiv* se prezintă mai ales sub forma hepatitei sclero-gomoase sau gomoase, asemănătoare celei întîlnite în sifilisul terţiar.

DIAGNOSTICUL HEPATO-SPLENOMEGALIILOR DIN HEMO-RETICULO-HISTIOCITOPATII

Aceste afecţiuni vor fi presupuse clinic în faţa oricărei splenomegalii dominante la copii, sau în faţa oricărei splenomegalii dominante la adult, însoţită de hipertrofii ganglionare şi de modificări hematologice caracteristice.

1. **Spleno-hepatomegalia cu tumefieri ganglionare** obligă la investigaţia diagnostică în direcţia:

— leucozei limfoide acute sau cronice;
— limfosarcomului;
— reticulo-limfosarcomului;
— limfogranulomatozei maligne Hodgkin (febră ondulantă, prurit, eozinofilie, limfopenie, adenopatii periferice sau traheo-bronşice etc.; puncţie-biopsie);
— limfogranulomatozei benigne Boeck-Besnier-Schaumann (adenopatie traheobronşică bilaterală, sarcoid cutanat pentru biopsie etc.);
— limfoblastomului macro-folicular Brill-Symmers.

Pentru diagnosticul pozitiv şi diferenţial al acestor afecţiuni vezi cap. „Diagnosticul unei splenomegalii".

2. **Splenomegaliile copilului**, pe lîngă sifilis, tuberculoză, malarie, rahitism se mai întîlnesc şi în afecţiuni dismetabolice ale sistemului reticulo-endotelial, aşa-numitele tezaurismoze, reticuloze acumulative sau dislipoidoze. În aceste cazuri, spleno-hepatomegalia este produsă prin depozitarea diverşilor lipoizi în ţesutul reticulo-endotelial al acestor organe. Dislipoidozele se diferenţiază histologic de steatoze (afecţiuni în general ale adultului, cu excepţia steatozei masive a sugarului) prin faptul că, în acestea din urmă, stocajul de lipide are loc intralobular şi intracelular, procesul fiind reversibil.

Principalele dislipoidoze sînt:

— *Boala lui Gaucher* (cerebrozide, respectiv sfingo-galactozid-cerazină). Are caracter familial. Se caracterizează prin debut şi evoluţie lentă a splenomegaliei, cu hepatomegalie mai tardivă; uşoare dureri în oase; toleranţă bună ani de zile; lipsa febrei; tumefieri ganglionare; hipersplenism sau alteori uşoară disfuncţie hepatică. Puncţia-biopsie hepatică şi splenică demonstrează existenţa de celule mari, ovale, clare, cu citoplasmă vacuolară şi acidofilă. Aceste celule sînt dispuse în cuiburi şi conţin cerazină, care se pune în evidenţă prin coloraţia cu Sudan sau Scharlach. Diagnosticul în perioada de stare se presupune în faţa unei hepato-splenomegalii cu splenomegalie dominantă (1—3 kg), tumefieri ganglionare, coloraţie cenuşiu-gălbuie a tegumentelor şi uneori fenomene hemoragice. Boala apare în copilărie, dar se diagnostichează de regulă la pubertate sau chiar la vîrsta

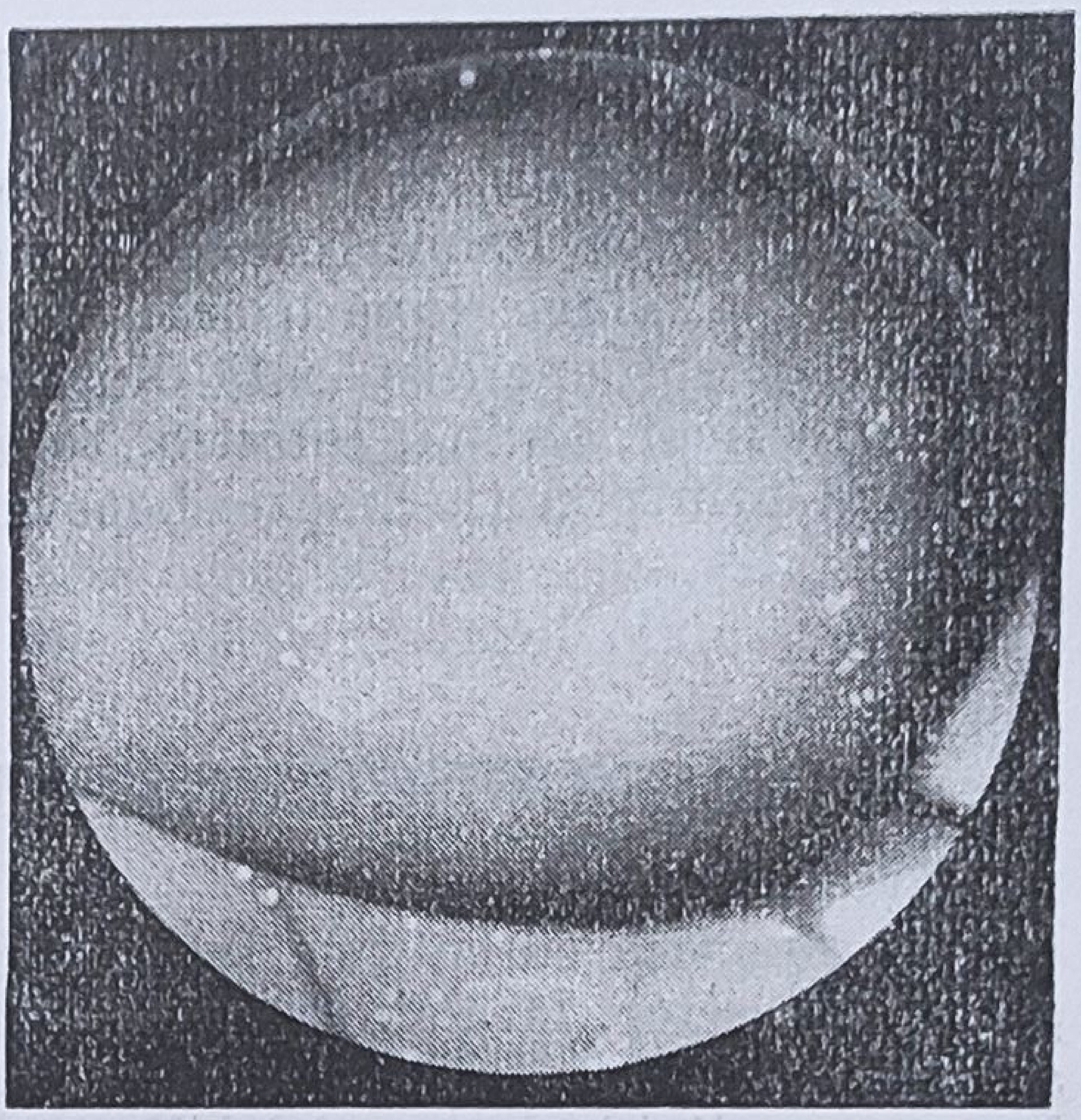


Fig. 37. — Laparofotografie în amiloidoza primitivă a ficatului.

adultă. Există însă forme clinic manifeste chiar din copilărie. Depunerea de cerazină interesează uneori în mod direct țesutul osos, pulmonar, nervos, fapt care determină existența unor forme clinice predominant osoase, pulmonare, nervoase ale bolii lui Gaucher.

— *Boala lui Pick-Niemann* (fosfatide, respectiv sfingo-mielină) este o dislipoidoză foarte rar întîlnită, care apare la sugari sau copii mici, are caracter familial, se însoțește de o stare generală foarte proastă, cu cașexie rapidă și moarte. Diagnosticul se bazează pe vîrstă, hepato-splenomegalie foarte rapid dezvoltată, tulburări neurologice, cașexie rapidă. Puncție-biopsie hepatică și splenică: celule mari, rotunde, spumoase, asemănătoare celor din boala lui Gaucher, de care se diferențiază numai prin compoziția lor chimică (diagnostic histochimic). Infiltrația fosfolipoidozică în oase este rară, în schimb este frecventă în splină, ficat, miocard, rinichi, celule nevrogliale și chiar ganglionare nervoase.

Ca forme clinice se descriu: idioția amaurotică; boala Tay-Sachs (lipoidoză cu leziuni retiniene), reticuloza infantilă tardivă (la vîrsta de 3—4 ani), reticuloza lipoidă a adulților cu interesarea măduvei oaselor (Höra), sindromul cutanat al fosfolipoidozei cu noduli și hiperkeratoză (Urbach-Wiethe).

— *Boala lui Hand-Christian-Schuller* (lipoidogranulomatoză, lipoidoză xantomatoasă sau colesterinozică). Această dislipoidoză interesează mai puțin splina și ficatul (hepato-splenomegalie moderată și uneori trecătore), cît mai ales oasele (*colesterinoză a oaselor*) și îndeosebi oasele craniene și oasele lungi. Bolnavii prezintă radiografic „craniu geografic“ (zone mai clare produse prin liza țesutului osos și depunere de lipoizi); exoftalmie uni- sau bilaterală, diabet insipid secundar compresiunii hipofizei prin tumoretele lipoidice; uneori fracturi spontane ale oaselor lungi. Afecțiunea evoluează uneori către ciroza xantomatoasă, iar dacă interesează și suprarenalele, evoluția se face către ciroza pigmentară-xantomatoasă. Puncție-biopsie: celule mari spumoase xantomatoase, mai mici decît cele din boala lui Gaucher sau Niemann-Pick.

— *Reticuloza amiloidică primară* la copii este rară. Ea diferă de amiloidoza obișnuită a adultului, atît prin participarea mică a splinei, cît și prin tipul infiltrației.

— *Amiloidoza adultului*: hepato-splenomegalie accentuată netedă, nedureroasă, însoțită de diaree cronică, poliurie și albuminurie, deshidratare, existența unei tuberculoze cronice cașectizante, în general cavitară. Dia-

gnosticul se confirmă prin laparoscopie (ficat și splină netede, lucitoare, cu aspect gras, palid, ușor ceros) (fig. 37). Înaintea laparoscopiei trebuie practicat însă testul roșului de Congo (proba Benhold sau Paunz): se injectează intravenos 10 ml roșu de Congo 1% și se controlează concentrația substanței în sînge după o oră. După acest interval, în amiloidoză, substanța este aproape dispărută din circulație, fiind blocată în zona amiloidului din ficat, splină, intestin, tunici vasculare etc. Diagnosticul se mai confirmă prin puncție-biopsie hepatică și splenică și reacții histo-chimice.

DIAGNOSTICUL HEPATOMEGALIEI IZOLATE

În practica curentă se întîlnesc hepatomegalii izolate, fără splenomegalie, fără icter, fără sindrom de hipertensiune portală, cu minim sau *fără sindrom clinic sau biologic pledînd pentru o disfuncție hepatică*. Din cadrul hepatomegaliei izolate astfel delimitate se exclud deci hepatomegaliile întîlnite în cursul icterelor, hepatitelor acute sau cronice anicterice, diverselor ciroze hipertrofice și, de asemenea, toate afecțiunile cuprinse în cadrul sindromului hepato-splenomegalic.

Cu excepția abcesului și a neoplasmului hepatic restul hepatomegaliilor solitare se însoțesc de o stare generală bună mult timp menținută. Cu toată aparenta benignitate a acestor hepatomegalii, majoritatea lor pot prezenta însă, în dezvoltare, potențe evolutive grave. Diagnosticul precoce și tratamentul corect aplicat pot preveni evoluția spre ciroză a diverselor steatoze hepatice, pot preveni accidentele care survin în dezvoltarea unui chist hidatic hepatic sau a unui abces hepatic etc.

Diagnosticul hepatomegaliei izolate se bazează pe:

— Excluderea unei splenomegalii paralele evolutive sau a unui hipersplenism funcțional (examen fizic atent, ortodiagramă a splinei, studiu hematologic etc.).

— Teste funcționale hepatice normale.

— Existența unor semne specifice macroscopice sau histopatologice la explorarea directă hepatică. În nici un alt grup de afecțiuni hepatice puncția-biopsie, laparoscopia, pneumoperitoneul sau chiar laparotomia exploratoare nu își găsesc mai mult indicația ca în diagnosticul hepatomegaliei izolate.

Hepatomegalia *reală* trebuie diferențiată de:

— *Hepatoptoza* pasivă sau activă. Hepatoptoza *pasivă* se accentuează în ortostatism și este consecința slăbirii importante, a distensiilor abdominale rapide urmate de atonia peretelui abdominal (sarcini repetate, ascite repetat puncționate, relaxarea ligamentului coronarian). În asemenea situații, ficatul poate cobori uneori în întregime sub rebordul costal (ficat migrant).

Hepatoptoza *activă* apare în cursul pleureziilor drepte, al emfizemului pulmonar, al abcesului subdiafragmatic și, de asemenea, în stările de rău astmatic.

— *Existența unui lob drept hepatic supranumerar* (Riedel), uneori flotant,

— Rinichi drept mare şi ptozat; hidronefroză mare.
— Veziculă mare de stază sau carcinom vezicular.
— Tumori piloro-duodenale.
— Tumoare inflamatoare epiploică subhepatică.
— Fecalom al transversului.

În toate aceste cazuri, determinarea atentă percutorică şi palpatoare a marginii superioare şi inferioare hepatice, cu măsurarea în cm a diverselor diametre, examenul în timpul inspiraţiei pentru mobilitatea, consistenţa şi sensibilitatea organului, cercetarea eventualului contact lombar etc. lămuresc diagnosticul de existenţă a unei hepatomegalii reale.

Clasificare clinico-diagnostică a hepatomegaliei izolate

HEPATOMEGALIA ADULTULUI	Uniformă	Stare generală bună	Hepatomegalie vasculară	
			Hepatomegalie de supraîncărcare	Steatoze hepatice. Glicogenoze hepatice
		Stare generală progresiv şi rapid alterată	Neoplasm hepatic primitiv central Abces hepatic	
	Neuniformă	Stare generală bună	Echinococoză hepatică Ficat polichistic Tumori hepatice benigne Hepatită cronică macronodulară stabilizată	
		Stare generală progresiv şi rapid alterată	Neoplasm hepatic şi biliar Abces hepatic	
HEPATOMEGALIA COPILULUI		Stare generală bună	Glicogenoză von Gierke Steatoză infantilă masivă Simfiză pericardică reumatică sau tuberculoasă	
		Stare generală rapid alterată	Sarcom hepatic primitiv sau metastatic	

DIAGNOSTICUL HEPATOMEGALIILOR VASCULARE

1. Hepatomegalia congestivă cardiacă se recunoaşte cu uşurinţă, pe primul plan fiind simptomele specifice insuficienţei cardiace. Ficatul cardiac este mult mărit de volum şi extrem de dureros spontan, mai ales noaptea sau la eforturi. Palparea accentuează durerea. Palpînd bimanual, anterior şi posterior, se poate simţi pulsatilitatea sistolică a ficatului vascular cardiac. La copii, insuficienţa cardiacă reumatică se prezintă deseori sub forma „asistoliei" hepatice cu hepatomegalie intens

dureroasă, rapid instalată, urmată curînd de apariţia unei hipertensiuni portale (balonări, stază hemoroidală, ascită). Hepatalgia şi hepatomegalia de efort la adulţii tineri cu stenoză mitrală sau la persoanele în vîrstă (emfizematoşi, astmatici) reprezintă uneori singura manifestare a insuficienţei cordului drept. O altă formă hepatalgică a insuficienţei cardiace latente se întîlneşte la hipertensivii aterosclerotici (ficat congestiv şi aterosclerotic senil). La *aceştia, avînd în vedere vîrsta, ficatul indurat şi dureros, diagnosticul deseori este orientat greşit spre neoplasm hepatic.*

Pe măsura evoluţiei în induraţie şi spre ciroză cardiacă, ficatul creşte în consistenţă, îşi diminuează sensibilitatea spontană, la presiune sau la efort; îşi pierde elasticitatea „în acordeon" şi încep să apară perturbări ale testelor de explorare funcţională.

În afara insuficienţei cardiace, congestia hepatică pasivă mai poate fi produsă în alte afecţiuni:

— *Pericardite exsudative* sau *simfize pericardice.*

— *Mediastinită* sau *tumori mediastinale* care comprimă vena cavă inferioară.

— *Sindromul lui Budd-Chiari* (endoflebită obliterantă a venelor suprahepatice). Tromboza lent instalată a venelor hepatice produce o hepatalgie urmată de hepatomegalie congestivă şi, progresiv, de sindromul de hipertensiune portală. În tromboza acută a venelor hepatice, hepatomegalia, ascita, splenomegalia şi hemoragiile digestive gastro-intestinale se instalează rapid. Diagnosticul sindromului lui Budd-Chiari se sprijină pe lipsa insuficienţei cardiace sistolice sau hipodiastolice, pe existenţa unui proces endoflebitic evolutiv în organism de tipul tromboflebitei progresive sau al tromboflebitei migratoare, pe existenţa unor infecţii generale prelungite sau a unor stări caşectice favorizante a trombozelor. Tromboza venelor hepatice se diferenţiază de piletromboză, în care există acelaşi sindrom de hipertensiune portală, lipsind însă hepatomegalia congestivă.

2. **Hepatomegalia prin congestie activă** este mult mai frecvent întîlnită şi uneori confundată cu hepatita cronică sau chiar cu ciroza. Congestia hepatică activă se produce neuro-reflex (contracţia venelor suprahepatice) şi neuro-umoral (hiperhistaminemie, hiperacetil-colinemie şi creşterea acizilor aminaţi de provenienţă intestinală). Existenţa unui ficat vascular activ trebuie bănuită în faţa oricărei hepatalgii surde (senzaţie de ficat „umflat", cu tensiune dureroasă în hipocondrul drept transmisă în epigastru şi lomba dreaptă), durînd cîteva zile, survenind periodic sau dispărînd pe luni de zile.

Astfel de situaţii se întîlnesc în:

— *Tulburări neuro-endocrine* la fete în pubertate, femei în vîrstă adultă sau în momentul climacteriului. Hepatalgia apare în aceste cazuri în ovulaţie sau premenstrual, dispărînd o dată cu apariţia fluxului.

— *Afecţiuni alergice*: hepatalgie împreună cu migrenă, urticarie, prurit, edem Quincke etc. Între alergenele deosebit de favorizante ale hepatalgiei congestive, se citează maionezele, racii, icrele, conservele de peşte.

— *Excesele alimentare şi excesul de bere.*

— *Afecţiuni tiflo-apendiculare cronice*, constipaţie cronică, megadolicocolon, colite cronice, angiocolite. „Hepatita toxică apendiculară" sau „ficatul

apendicular" (Dieulafoy) este forma de manifestare a multor apendiculopatii cronice cu stază ceco-ascendentă. „Ficatul apendicular acut" se prezintă sub forma insuficienței hepatice acute grave, cu exitus în comă hepatică la 2—3 zile după debutul unei reactivări acute apendiculare. Atrofia galbenă acută poate surveni de asemenea în prima zi după apendicectomie, manifestîndu-se prin icter, sindrom hemoragic tegumentar, al mucoaselor și mai ales al mucoaselor digestive (melene și hematemeze, *vomito negro* apendicular).

Congestii hepatice active se întîlnesc de asemenea în litiaza biliară, în angiocolecistită, precum și în stările de rău ulceros.

Elementele de laborator întîlnite în hepatomegalia congestivă pot fi: urobilinogenuria de efort sau pe 24 de ore, și o discretă hiperbilirubinemie.

DIAGNOSTICUL HEPATOMEGALIILOR DE SUPRAÎNCĂRCARE

Hepatomegalia de supraîncărcare constituie prototipul hepatomegaliei izolate *asimptomatice*, care se descoperă deci întîmplător la un control medical. Diagnosticul se bazează pe constatarea unei hepatomegalii regulate survenite la un alcoolic, diabetic, tuberculos, obez, supraalimentat. Diagnosticul se confirmă prin puncția-biopsie, înainte și după un tratament intensiv cu acizi aminați, hormon lipocaic.

Diagnosticul diferențial al supraîncărcărilor hepatice (depozitări intracelulare anormale, cantitativ și calitativ, cu sau fără alterări celulare) se face cu reticulozele acumulative (dislipoidoze), în care procesul infiltrativ este dominant extralobular hepatic și interesează concomitent și splina. Există totuși o dislipoidoză care evoluează fără splenomegalie, și anume *xantomatoza hepatică*. În acest caz, pe lîngă hepatomegalia regulată, există tumorete nodulare sau papule gălbui (xantoame) cutanate sau pe mucoase, împreună cu o accentuată hipercolesterolemie.

În grupul supraîncărcărilor hepatice se diferențiază glicogenoza hepatică și steatoza hepatică.

1. Glicogenoza hepatică (policoria glicogenică a ficatului sau boala lui von Gierke) trebuie presupusă în fața unei hepatomegalii uniforme izolate, la copilul nou-născut, sau apărută în următoarele luni. Absența splenomegaliei și starea generală bună diferențiază la această vîrstă glicogenoza de boala lui Niemann-Pick. Simptomatologia subiectivă apare în general deabia la vîrsta școlară: oboseală în mers, cădere la fugă, mers ușor galinaceu, uneori sindrom hipoglicemic (sudorație, accese de nervozitate, microconvulsii etc.), alteori *foetor* acetonic *ex ore* și chiar vărsături dimineața (sindrom acidozic).

Chaptal și colaboratorii afirmă că o supraîncărcare hepatică cu glicogen și lipsa de utilizare a acestuia se realizează prin cinci forme diferite de viciere a glicogenolizei, toate prezentînd însă același tablou clinic:

— Lipsa fosfatazei alcaline hepatice cu încetinirea glicogenolizei în stadiul de clivaj al glucozei-6-fosfat. O anomalie asemănătoare poate exista și la nivelul tubilor renali, deci glicogenoză hepatică cu glicozurie.

— Lipsa amilazei hepatice şi, în consecinţă, încetinirea glicogenolizei în stadiul de fragmentare a macromoleculei ramificate a glicogenului în molecule mai scurte şi mai puţin ramificate.

— Constituţie primitiv anormală a glicogenului cu galactozemie congenitală.

— Lipsa de fosfo-hexo-izomerază şi deci încetinirea glicogenolizei în stadiul de conversiune a glucozei-6-fosfat în fructoză-6-fosfat.

— În afara primelor patru mecanisme (enzimatice) şi opuse lor, există cazuri rare de glicogenoză prin insuficienţa glucagonului pancreatic.

Indiferent de mecanismul blocajului glicogenolizei se produce o încetinire în întreg catabolismul glucidic şi în consecinţă apar:

— hipoglicemie, mai ales dimineaţa pe stomacul gol;

— creşterea catabolismului proteic (hiperaminoacidemie, aminoacidurie, osteoporoză, întîrziere a creşterii);

— creşterea catabolismului lipidic (hiperlipemie, hipercolesterolemie, creşterea α_2, β-lipoproteinelor) fapt care dovedeşte existenţa unui transport spre ficat al grăsimilor periferice, deci coexistenţa unei steatoze hepatice moderate în cadrul glicogenozei.

Fenomene de glicogenoză hepatică pot fi observate uneori şi în diabet, în inaniţie, respectiv în perturbări ale metabolismului glucidic, fie prin lipsă de insulină, fie prin lipsa aportului de zahăr.

Diagnosticul glicogenozei congenitale se bazează pe:

— Hepatomegalie uniformă, nedureroasă, considerabilă, ajungînd la ombilic sau la creasta iliacă şi bombînd în epigastru, hipocondrul drept şi la baza hemitoracelui drept. Lobul stîng hepatic ajunge pînă în hipocondrul stîng, fiind deseori confundat cu o splenomegalie. Hepatomegalia se menţine ca atare ani de zile, fără a se însoţi de ascită, circulaţie colaterală, disfuncţie hepatică.

— Stare generală bună, discordantă cu intensitatea hepatomegaliei.

— Tulburări morfologice particulare: statură mică (osificare deficientă); depozite anormale de grăsime în obraji, regiunea mamelonară, torace, trohanter, prepubian; hipotrofie şi hipotonicitate musculară accentuată; hipertrofie cardiacă şi renală; pubertate tardivă.

— Tablou biochimic particular:

hipoglicemie pe nemîncate pînă la 0,70—0,50 g ‰ sau chiar 0,20 g‰ (Lindsay, Schell);

insulinosensibilitate accentuată;

absenţa hiperglicemiei la adrenalină, element diagnostic biochimic fundamental;

creşterea glicogenului sanguin care este stocat 97% mai ales în leucocite (Bridge);

cetonurie accentuată la injecţia adrenalinică;

hiperlipemie (ser uneori lactescent): creşterea lipidelor totale, a colesterolului total cu păstrarea normală a esterificării colesterolice.

— Puncţia-biopsie hepatică confirmă diagnosticul: celule „umflate" de 8—10 ori mai mari ca cele normale, tasate între ele, cu contur celular clar vizibil şi citoplasmă clară („celule vegetale" von Gierke). Protoplasma

celulară este slab colorată şi prezintă o reţea fină care cuprinde vaculolele de glicogen.

Diagnosticul diferenţial al glicogenozei congenitale se face cu: glicogenozele secundare ale adultului (vezi „Ficatul mare diabetic"), alte hepatomegalii infantile (cardiacă, simfiză pericardică, tuberculoză hepatică, malarie, sifilis ereditar precoce); ciroze congenitale (Debré); dislipoidoze (hepato-splenomegalie cu splenomegalie dominantă).

2. **Steatozele hepatice** diferă după etiologie, dar prezintă un tablou citologic comun, o hepatomegalie moale, izolată, uniformă, netedă, nedureroasă şi o stare generală relativ bună.

Aspectul histologic comun constă în:

— Depozit citoprotoplasmatic foarte mare de grăsimi sub formă de picături fine, vacuole mari spumoase (protoplasmă de aspect spongios), uneori chiar masă compactă lipidică care împinge nucleul spre periferie. Prin examene histochimice speciale se pot individualiza diversele tipuri de lipoizi depozitaţi.

— Alterări celulare de tipul degenerescenţei grase uşoare şi de tipul citolizei; uneori aceste alterări celulare lipsesc.

— Lipsa infiltraţiei grase în sistemul reticulo-endotelial hepatic, cu excepţie pentru steatozele masive.

— Alterări mezenchimatoase care pot apărea uneori în steatozele masive şi cronice şi care pot evolua pînă la modificări arhitectonice hepatice (ciroze lipoidice sau ciroze grase, ciroze citolitice alcoolice).

Principalele steatoze hepatice sînt: steatoza carenţial-alcoolică şi steatoza tuberculoasă. În secundar, trebuie avute în vedere: steatoza diabetică, steatoza hipertrofică a sugarului etc.

Steatoza alcoolică (ficatul mare alcoolic). Diagnosticul etiologic al acestei steatoze îl pun antecedentele etilice, precum şi coexistenţa altor simptome clinice caracteristice acestei toxicomanii: anorexie, pituită matinală, irascibilitate, insomnie, zoopsii, fenomene polinevritice etc. Pe fondul unei steatoze hepatice alcoolice, un exces de alcool sau un exces alimentar cu alimente greu digerabile determină congestii edematoase hepatice manifestate prin hepatalgii, meteorism abdominal, epistaxis, subicter. În evoluţie, steatoza carenţial-alcoolică se transformă în ciroză în cazul persistenţei factorilor etiologici respectiv carenţa alimentară şi alcoolismul.

Hepatomegalia alcoolicilor este moderată, rareori accentuată. Explorarea funcţională atentă, împreună cu un minuţios studiu histologic şi histo-chimic au permis lui G. Albot, Schlumberger şi colaboratorii, precum şi lui Martin, Payoll şi colaboratorii să diferenţieze în cadrul hepatomegaliei alcoolice existenţa unei *hepatite subacute citolitice şi steatozice*. Această formă anatomo-clinică a ficatului alcoolic poate evolua uneori către hepatita cronică cirogenă steatozică şi mai ales citolitică, stadiul de tranziţie spre ciroza alcoolică Laennec. Diagnosticul pozitiv al hepatitei subacute citolitice şi steatozice faţă de hepatita cronică cirogenă se bazează pe explorarea funcţională hepatică şi pe puncţia-biopsie. În hepatita subacută steatozică şi mai ales în cea citolitică se alterează uşor testul diurezei provocate, al galactozuriei şi al hipuricuriei, în timp ce reacţiile de disproteinemie şi cromodiagnosticul se menţin normale. Pozitivarea tes-

telor de disproteinemie şi a cromodiagnosticului marchează trecerea în hepatita cronică cirogenă alcoolică. Pe 46 protidograme la alcoolici cu ficat mare, G. Albot şi colaboratorii remarcă scăderea constantă (100%) şi importantă a α_1-globulinelor (de la 3 g la 1 g); modificările serumalbuminei, a β- şi γ-globulinelor sînt nespecifice, variabile, inconstante. În schimb, protidograma în hepatita cronică cirogenă alcoolică demonstrează o creştere constantă şi importantă a β- şi γ-globulinelor. Puncţia-biopsie, totdeauna necesară, precizează diagnosticul diferenţial între hepatita subacută alcoolică şi hepatita cronică cirogenă alcoolică. În hepatita cronică alcoolică există în plus hiperplazia caracteristică conjunctivă portală şi perilobulară, benzi de atrofie celulară hepatică, zone de regenerare nodulară celulară hepatică.

Diagnosticul diferenţial între hepatita subacută *citolitică* şi hepatita subacută *steatozică* nu este posibil decît pe baza studiului histologic. Acest diagnostic este deosebit de important, fiindcă în cazul predominanţei steatozei, oprirea consumului de alcool şi tratamentul cu acizi aminaţi şi mai ales cu hormon lipocaic pot remite procesul pînă la *restitutio ad integrum*. Hepatita subacută citolitică, chiar dacă poate fi frînată prin tratament în dezvoltarea ei spre ciroză, vindecarea se face cu zone de fibroză. Tratamentul şi prognosticul unei hepatomegalii carenţial-alcoolice sînt deci strict determinate de raportul dintre citoliză şi steatoză.

Steatoza tuberculoasă hepatică apare în tuberculozele cronice cavitare însoţite de tuberculoză intestinală şi insuficienţă pancreatică. Insuficienţa pancreatică, precum şi diminuarea lipopexiei şi lipodierezei pulmonare la tuberculoşi favorizează mult dezvoltarea steatozei hepatice. Hepatomegalia steatozică bacilară apare uneori şi în tuberculoza pulmonară lent evolutivă (Cachera).

Apariţia steatozei hepatice la un bacilar agravează evoluţia tuberculozei. Steatoza tuberculoasă poate evolua spre ciroză grasă hipertrofică sau spre o ciroză grasă atrofică, cu tabloul clinic asemănător cirozei Laennec.

Diagnosticul diferenţial al steatozei hepatice tuberculoase trebuie făcut cu rarele cazuri de tuberculoză hepatică miliară „autonomă". Această afecţiune rară întrevăzută de Gilbert (1898) pare să fie produsă prin fistulizarea într-o ramură a venei porte a unui ganglion tuberculos ileo-mezenteric (Choremis şi Ninias). Afecţiunea se caracterizează prin hepatomegalie nedureroasă, febră prelungită, stare generală alterată, pierdere ponderală, teste de disproteinemie cu răspunsuri pozitive variabile. Au mare importanţă trei elemente negative: absenţa unei tuberculoze miliare pulmonare, absenţa splenomegaliei, absenţa semnelor de enterită tuberculoasă. Diagnosticul se poate pune numai pe baza puncţiei-biopsie: granulaţii tuberculoase foarte numeroase depăşind în densitate pe cele din granulia generalizată. Sub chimioterapie, tuberculoza hepatică autonomă se vindecă clinic şi histologic în 6—8 luni, fapt care confirmă diagnosticul.

Steatoza de origine dietetică apare prin exces de aport alimentar (steatoza pletoricilor, a obezilor, a gutoşilor), prin alimentaţie bogată în lipide şi săracă în proteine (Junkersdorf) sau prin inaniţie.

3. **Ficatul mare diabetic.** Hepatomegalia la un diabetic se întîlneşte în trei situaţii:

— glicogenoză hepatică supraadăugată;
— steatoză hepatică trecătoare sau cronică;
— ciroză hepatică asociată (diabet bronzat).

La copiii diabetici se asociază deseori o glicogenoză cu întreg tabloul clinic, biochimic și histologic al bolii lui von Gierke, de care se deosebește însă prin: apariția secundară a glicogenozei pe fondul diabetului, hepatomegalie mult mai mică și prin posibilitatea de mobilizare a glicogenului hepatic sub acțiunea adrenalinei.

Steatoza este mult mai frecvent întîlnită la diabetici decît glicogenoza; apare îndeosebi la persoanele tinere și este mai accentuată în diabetul grav cu acidoză. Tratamentul antidiabetic corect aplicat remite cu ușurință hepatomegalia, fie glicogenozică, fie steatozică, fie mixtă.

DIAGNOSTICUL ECHINOCOCOZEI HEPATICE

Hepatomegalia chistului hidactic este uniformă, netedă și unilobară în cazul unui chist hidatic central izolat. Hepatomegalia este neuniformă cu o singură bombare (chist unic) sau cu multiple bombări (chisturi multiloculare sau echinococoza alveolară) cînd chisturile se dezvoltă în apropiere de suprafața anterioară a ficatului.

Echinococoza alveolară, rar întîlnită la noi, este o infestație hepatică difuză, o „infiltrație metastazantă“ din aproape în aproape în masa parenchimului hepatic. Acesta este transformat astfel într-o masă spongioasă cu hidatide fără capsule, separate între ele doar prin lame de țesut hepatic. Icterul, hemoragia și suprainfecția cu abcedare sînt mult mai frecvent întîlnite în echinococoza alveolară decît în chistul hidatic unic sau multiplu. Prognosticul este agravat în plus prin dificultatea actului chirurgical în cazul acestei hidatioze difuze, cît și prin frecvența metastazelor hidatice (plămîn, creier, rinichi).

Chistul hidatic unic se poate bănui într-o hepatomegalie inițial discretă, apoi moderată, care se însoțește de ușoară tensiune dureroasă în hipocondrul drept sau epigastru și fenomene alergice cutanate. Uneori, în cazul unei fisurări chistice mai largi în canalele biliare, pot apărea hepatalgii violente, subicter sau icter, infecții secundare, angiocolitice sau chiar abcedarea chistului.

Cu excepția complicațiilor biliare și septice, chistul hidatic evoluează mult timp cu o stare generală foarte bună.

În chistul hidatic dezvoltat anterior se palpează o hepatomegalie accentuată și netedă pe lobul respectiv, cu bombare regulată, localizată în „sticlă de ceasornic“ (Blastin, Besançon), cu senzație de renitență în această regiune și uneori „vibrare sau freamăt hidatic“ la percuția ușoară a bombării. Hepatomegalia hidatică este nedureroasă și limitată la lobul care conține chistul.

În chisturile multiloculare hepatomegalia apare neregulată, dar în rest cu aceleași caractere (bombări elastice, renitente etc.).

Diagnosticul chistului hidatic se confirmă prin clasicul trepied: creșterea eozinofilelor sanguine, intradermoreacția Cassoni pozitivă și poziti-

Fig. 38. A. — A. G., 40 de ani. Chist hidatic hepatic supurat (imagine hidroaerică) și cu pereții calcificați. Radiografie pe gol, poziție frontală. Se remarcă ruptura peretelui chistic (Clinica radiologică I.M.F., Spitalul „Dr. C. Davila").

Fig. 38 B. — Același caz. Radiografie de profil.

vitatea reacției de deviere a complementului Weinberg-Pîrvu. Dintre aceste teste cel mai constant este reacția Cassoni. De reținut însă negativarea reacției Cassoni și, de asemenea, revenirea la normal a eozinofilelor prin moartea chistului, în chistul hidatic calcificat sau abcedat. Un test Cassoni pozitiv este lipsit de valoare dacă reacția a mai fost anterior practicată la același bolnav. O reacție Cassoni pozitivă (papulă eritematoasă cu diametrul de minimum 3—5 cm și cu apariție precoce în 5—10, cel mult 30 de minute) este concludentă pentru existența unui chist hidatic și exclude o pseudoreacție de sensibilizare (alte parazitoze, alte stări alergice neparazitare). Pe lîngă eritemul papulat o mare importanță diagnostică o are creșterea eozinofiliei sanguine după 24 de ore de la i. d. r. Cassoni (Mihailov).

În cazul unei hepatomegalii cu eozinofilie crescută, stare generală bună și teste biologice pozitive pentru chistul hidatic, fără însă ca tumoarea chistică să fie accesibilă palpării, *diagnosticul de localizare* al chistului se face pe considerente clinice și radiologice.

— Chistul dezvoltat pe *convexitatea hepatică* determină dureri la baza hemitoracelui drept, cu iradiere frenică, tuse fără expectorație. Uneori poate apărea o pleurezie moderată, iritativă (microfisurare hidato-pleurală), care

se reface rapid după toracenteză. Dacă nu se puncționează, această pleurezie „durează dar nu evoluează" (N. Fiessinger). Radioscopic: deformare în cupolă a hemidiafragmei drepte, și reducerea mișcărilor respiratoare de această parte.

— Chistul dezvoltat pe *fața inferioară* a ficatului poate comprima canalul hepatic (icter mecanic), se poate mula pe vezicula biliară împiedicîndu-i evacuarea (colici veziculare „de rezistență"), poate comprima vena portă (ascită) sau vena cavă (edeme ale membrelor inferioare, stază venoasă renală cu oligurie, hipotensiune).

— Chistul mic *central* nu poate fi pus în evidență, nici clinic și nici radiologic. Simptomatologia lui clinică se reduce la hepatomegalie discretă, accentuată prin efort, jenă dureroasă permanentă în hipocondrul drept, accentuată de asemenea la efort.

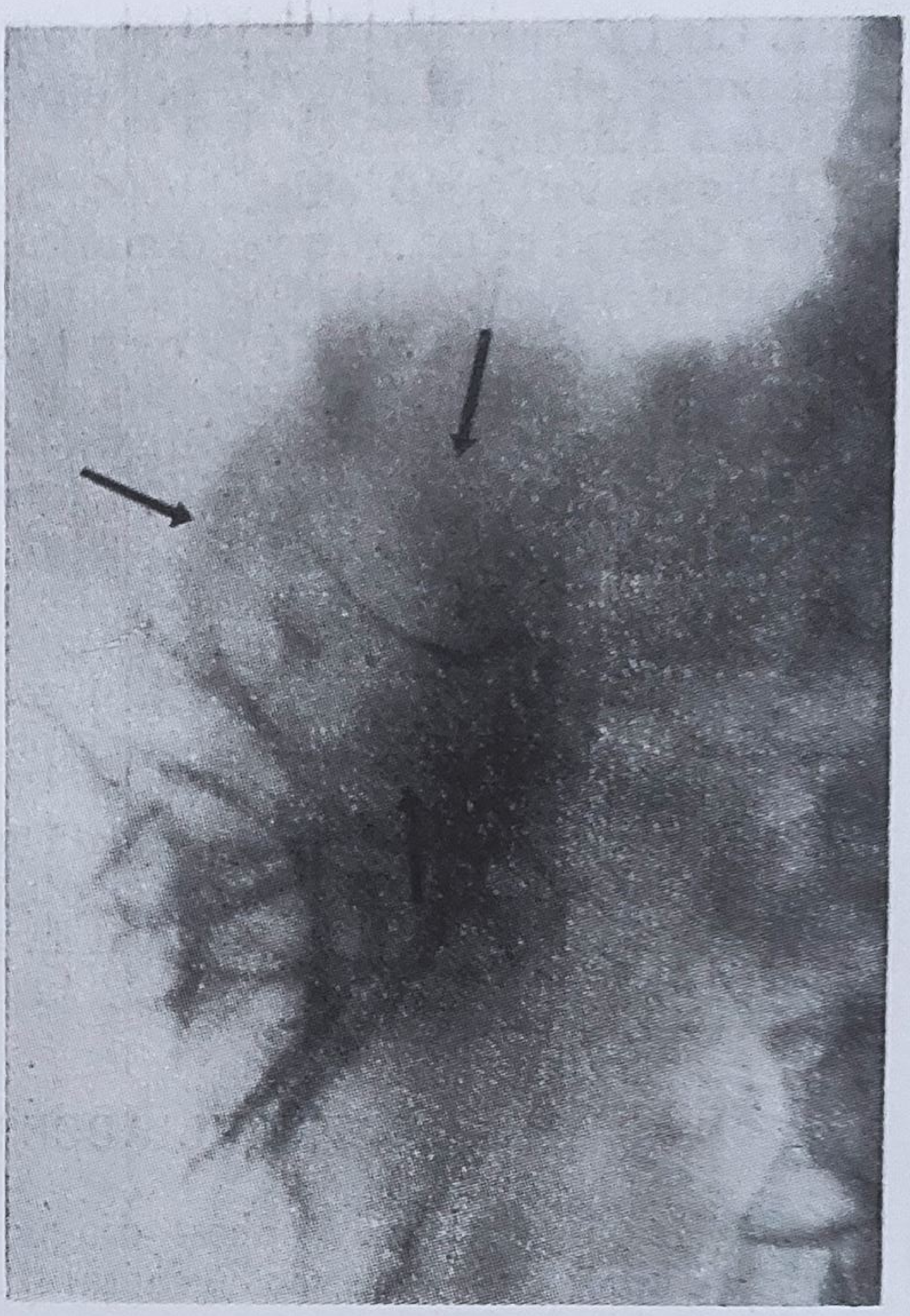


Fig. 39. — Chist hidatic solitar al lobului hepatic drept. Hepatoradiogramă: împingerea complexului venos pe marginea chistului și desfășurarea transversală a ramificațiilor venoase.

Radiografia hepatică pe gol, mai ales teleradiografia și tomografia pot pune în evidență eventualele calcificări ale peretelui chistic (fig. 38). Alte informații pentru localizarea chistului pot fi obținute prin radiografii în serie după insuflație gastro-duodenală sau insuflație colică retrogradă, pneumoperitoneu, colangio-colecistografie cu biligrafin, hepatografie (fig. 39).

Diagnosticul chistului hidatic în momentul unei complicații (coleperitoneu hidatic, pleurezie hidatică, icter hepato-toxic sau hepato-canalicular hidatic, fistulizare largă în bazinetul renal, în stomac, duoden, aortă sau colon etc.) se face pe date anamnestice, teste biologice și pe studiul lichidului de puncție (pleural, peritoneal, pericardic). Studiul lichidului de puncție trebuie făcut de urgență, deoarece revărsatele hidatice în seroase se suprainfectează rapid (piotorax sau cole-piotorax hidatic, pio-pericard etc.)

Ruptura chistului în cavitatea peritoneală (22% din cazuri) se poate face:

— lent (fisurare), cu ascită lent instalată, prurit, meteorism (însămînțare hidatică peritoneală) și cu evoluție lungă dar gravă („pseudotuberculoza peritoneală hidatică");

— acut, cu evacuare brutală a chistului în peritoneu, ceea ce declanșează un șoc grav cu convulsii epileptiforme, urticarie acută și peritonită

acută. Cînd se rupe un chist hidatic supurat, ruptura se însoţeşte de regulă de hemoragie internă hepatică sau de revărsare concomitentă de bilă (coleperitoneu hidatic).

Diagnosticul unui chist hidatic hepatic necunoscut anterior şi care îşi face debutul clinic printr-o complicaţie, este posibil numai în momentul actului chirurgical indicat de urgenţa respectivă sau numai necroptic.

Diagnosticul diferenţial al chistului hidatic hepatic se face cu ficatul polichistic congenital, cu carcinomul hepatic primar sau metastatic ramolit, pleurezii diafragmatice închistate, chist pleuro-pericardic, abces subfrenic cu evoluţie torpidă, angiomatoză hepatică.

Boala chistică a ficatului (ficatul polichistic) se descoperă la vîrsta adultă şi se prezintă cu hepatomegalie extremă, cu bombări regulate, renitente pe suprafaţa anterioară. Diagnosticul diferenţial cu echinococoza multiloculară îl face coexistenţa degenerării chistice în rinichi, ovare, glandă mamară; existenţa unei hipertensiuni arteriale, a hiperazotemiei etc.

Angiomatoza hepatică se prezintă uneori sub aspectul unei hepatomegalii macro-nodulare cu nodozităţi pînă la mărimea unui pumn. Nodozităţile sînt elastice, prezintă freamăt la palpare şi suflu continuu la auscultaţie (Delangenière).

DIAGNOSTICUL ABCESULUI HEPATIC

În faza presupurativă acest diagnostic este practic imposibil. Hepatalgia şi sindromul infecţios general în acest moment sînt atribuite de regulă unei colecistite acute.

Abcesul hepatic trebuie presupus atunci cînd se întîlnesc reunite: hepatomegalia, hepatalgia spontană şi accentuată prin palpare, sindromul infecţios (febră septică, frisoane, anemie progresivă, hiperleucocitoză cu neutrofilie şi deviere spre stînga a formulei lui Arneth, V.S.H. crescută, hemoculturi uneori pozitive).

Hepatomegalia este uniformă (abces mic central sau pe convexitatea hepatică) sau neuniformă (abces anterior cortical sau abcese multiple); în general este moderată şi se însoţeşte de uşor subicter. Hepatalgia este accentuată şi permanentă din momentul apariţiei unei perihepatite inflamatoare şi se însoţeşte de nevralgie frenică şi apărare musculară în hipocondrul drept. După intensitatea procesului şi intensitatea perihepatitei, apare uneori un edem inflamator al peretelui în regiunea hipocondrului drept, la baza axilei drepte sau la baza hemitoracelui drept, anterior sau posterior. Localizarea de predilecţie a abcesului este pe lobul drept hepatic. Diagnosticul trebuie completat prin descoperirea cauzei primare a abcesului: angiocolecistită acută, colangio-hepatită acută (abcese ascendente colangiolitice), apendicită acută sau cronică acutizată, febră tifoidă, dizenterie, colită ulceroasă gravă, septico-piemii diverse (abcese miliare multiple), chist hidatic supurat, neoplasm hepatic ramolit şi suprainfectat, ulcer gastric penetrant în ficat. Abcesele amibiene hepatice sînt foarte rare în ţara noastră.

Purtătorul unui abces hepatic este un mare infectat: febră remitentă sau intermitentă, accese febrile însoţite de frisoane şi crize sndorale de tip pseudopalustru, pe fondul unei sudoraţii profuze permanente, facies pămîntiu, astenie, adinamie etc.

Examenul radiologic înlătură ipoteza iniţială a unei supuraţii pleuro-diafragmatice, pune în evidenţă lipsa mobilităţii hemidiafragmei drepte şi uneori deformarea acesteia în cupolă similar aspectului din chistul hidatic al convexităţii hepatice. Ortodiagrama hepatică, mai ales după insuflaţia gastrocolică, reliefează hepatomegalia şi poate orienta asupra diagnosticului de localizare în cazul abceselor situate pe faţa inferioară a ficatului. Diagnosticul se confirmă prin puncţie în tumoarea elastică, renitentă, dureroasă, atunci cînd aceasta se palpează, sau prin laparotomie. În cazul puncţiei hepatice, după evacuarea puroiului, se poate introduce în cavitate o substanţă radioopacă şi prin radiografii se pot preciza astfel sediul, volumul şi forma abcesului.

Diagnosticul devine dificil în momentul apariţiei *complicaţiilor* de vecinătate: perforaţie subfrenică (abces subfrenic), perforaţie pleurală sau însămînţare pleurală pe cale limfatică (piotorax), perforaţie peritoneală sau gastro-colică, fisurare în curentul sanguin (septicemii grave). În principiu însă, în faţa unei stări grave, toxiinfecţioase, însoţită de hepatomegalie dureroasă spontan şi violent accentuată prin percuţie digitală, lovire cu latura cubitală a mîinii sau prin simplă scuturare a bolnavului, se impune explorarea directă hepatică. Puncţia exploratoare se va face numai atunci cînd se poate localiza tumoarea prin palpare; în rest, explorarea se face numai prin laparotomie. Laparotomia într-o astfel de situaţie clinică este totdeauna utilă terapeutic, indiferent dacă în locul abcesului hepatic se descoperă un piocolecist fisurat cu peritonită subhepatică, un abces subfrenic, un chist hidatic abcedat etc.

Diagnosticul diferenţial cu abcesul subfrenic este uneori imposibil chiar prin laparotomie, cu atît mai mult cu cît ambele abcese pot fi secundare unor cauze comune, excepţie făcînd abcesul subfrenic secundar direct unui abces hepatic. De altfel, din punct de vedere terapeutic acest diagnostic diferenţial nu este necesar de precizat preoperator.

Diagnosticul diferenţial al abcesului hepatic mai trebuie făcut cu:

— *Flegmonul perinefretic*: durere maximă în regiunea lombară, celulită inflamatoare cu edem în această regiune, împreună cu restul elementelor inflamaţiei acute. Diagnosticul diferenţial al abcesului hepatic sau subfrenic situat posterior faţă de flegmonul perinefretic este foarte dificil şi necesită practicarea unei puncţii exploratoare cu un ac gros în loja renală.

— *Sifilisul hepatic sclero-gomos*, forma intens febrilă: splenomegalie, reacţii serologice pentru lues, antecedente luetice, alte visceropatii ale luesului terţiar etc.

— *Malaria cronică*, mai ales în abcesul hepatic incipient sau în cazul microabceselor hepatice multiple. Diagnosticul îl face explorarea în direcţia malariei, leucopenia malarică faţă de hiperleucocitoza abcesului etc.

— *Febra recurentă*, mai ales în cazurile de abces hepatic cu evoluţie subacută întreruptă de perioade lungi (zile şi chiar săptămîni) de apirexie.

Existenţa splenomegaliei, examenul în picătură groasă etc. lămuresc diagnosticul diferenţial.

— *Neoplasmul hepatic* primar sau metastatic necrozat prezintă un tablou clinic şi biologic aproape identic uneori cu al abcesului hepatic unic sau multiplu, cu evoluţie subacută sau subcronică. *În asemenea cazuri, deseori, mai ales la adulţii tineri, laparotomia făcută pentru un abces hepatic descoperă în realitate un carcinom hepatic primitiv.*

DIAGNOSTICUL NEOPLASMULUI HEPATIC

La fel ca şi abcesul, neoplasmul hepatic se prezintă sub forma unei hepatomegalii izolate, însoţite de o stare generală rapid şi progresiv alterată. Elementele clinice dominante ale diagnosticului carcinomului sau sarcomului hepatic, primitiv sau metastatic, sînt: *hepatomegalie de duritate pietroasă*; *hepatomegalie rapid progresivă*; *alterare rapidă a stării generale* (pierdere ponderală, astenie progresivă, subfebriculă sau febră, anemie hiporegenerativă etc.). Într-o astfel de hepatomegalie izolată, indiferent de vîrsta bolnavului, trebuie suspectat neoplasmul hepatic şi trebuie practicate explorările hepatice directe, îndeosebi laparoscopia cu puncţie bioptică dirijată pe zona tumorală sau direct laparotomia.

Tabloul clinic prezintă variaţii diferenţiale între neoplasmul hepatic primar şi cel metastatic, între carcinom şi sarcom. Este important de reţinut frecvenţa mai mare a carcinomului faţă de sarcom la adult sau bătrîn; predominanţa sarcomului la copii; predominanţa carcinomului secundar faţă de cel primitiv în Europa, America şi în general pe glob la indivizii peste 45—50 de ani; predominanţa comparativă a carcinomului primitiv faţă de cel secundar în Africa, Asia şi în general pe glob la adulţii tineri între 25 şi 45 de ani; existenţa de forme nodulare ale carcinomului hepatic primitiv, imposibil de diferenţiat altfel decît după criteriul vîrstei bolnavului, de carcinomul metastatic. Deşi frecvenţa globală a carcinomului primitiv hepatic pare să fi crescut mult în ultima decadă, totuşi carcinomul metastatic se întîlneşte de 15—20 de ori mai frecvent.

1. **Carcinomul hepatic primitiv** este extrem de rar întîlnit la bătrîni sau sub vîrsta de 20 de ani; frecvenţa maximă de vîrstă este la adult (85%) între 25 şi 45 de ani, *mai ales în jurul vîrstei de 35 de ani*; este mult mai frecvent la bărbaţi (80%) decît la femei şi se întîlneşte cu deosebire la oamenii săraci sau subnutriţi din alte motive. Payet, Camain, Pene, pe 240 de carcinoame primitive hepatice studiate între 1951 şi 1956, prezintă următoarea clasificare anatomo-clinică:

— carcinom primitiv forma tumorală;
— carcinom primitiv febril de tipul abcesului hepatic;
— carcinom primitiv de tipul cirozei maligne;
— carcinom primitiv atipic.

a) *Carcinomul primitiv de formă tumorală* (70% din cazuri) ajunge la consultaţie în stadiul de tumoare hepatică, aproximativ la 2—3 luni de la apariţia *primelor simptome*: senzaţie constantă de greutate în hipocondrul drept cu iradiere în epigastru şi jumătatea dreap-

tă a abdomenului; jenă dureroasă la baza hemitoracelui drept, accentuată de mers, tuse, efort fizic; uneori nevralgie frenică sau epigastralgie jenînd alimentaţia. *În evoluţie* apar tulburări digestive, ca: balonări, tensiune abdominală, greţuri, uneori vărsături alimentare sau bilioase, diaree etc. Foarte încet şi progresiv scade apetitul şi începe să se afirme pierderea ponderală. Inconstant poate să apară o ascită hemoragică, uneori de la debutul bolii, însoţită cîteodată de edeme perimaleolare. În acest moment simptomatic, la examenul fizic se constată:

— Hepatomegalie considerabilă cu bombarea epigastrului şi a rebordului costal. Hepatomegalia se dezvoltă în jos şi transversal. Suprafaţa ficatului este netedă în forma tumorală masivă („hepatom" sau cancer „în migdală" — Hanot-Gilbert) sau în forma infiltrativă difuză cu hiperplazie conjunctivă; suprafaţa este, dimpotrivă, neregulată „aspect de castană" sau cu aspect nodular întrerupt de şanţuri (aspect sclero-gomos) în forma tumorală nodulară.

— Marginea inferioară hepatică este groasă, neregulată şi de duritate foarte mare, deosebindu-se astfel de marginea inferioară subţire a cirozei hepatice.

— Lipsa circulaţiei colaterale subcutanate abdominale.

Testele funcţionale hepatice sînt normale.

În evoluţie pot să apară: pleurezie sero-fibrinoasă sau hemoragică dreaptă, icter, ascită, discrete edeme. Apariţia unei splenomegalii cu ascită este posibilă (rareori) şi lasă să se presupună o compresiune a venei porte, un baraj intrahepatic, sau o tromboză neoplazică a venei porte.

Particularitatea diferenţială a evoluţiei carcinomului primitiv hepatic constă însă în *dezvoltarea rapid progresivă a hepatomegaliei*. Această particularitate, împreună cu lipsa unui alt carcinom în restul organismului, constituie criterii importante ale diagnosticului diferenţial cu carcinomul hepatic metastatic.

De regulă, după 1, 2, 3 luni de evoluţie clinică latentă, *în mod brutal* apar marea astenie canceroasă, topirea musculară, anemia, hipotensiunea, oliguria, subfebra sau chiar febra, creşterea V.S.H. peste 100 mm după o oră, hiperleucocitoza. Exitusul survine rapid (săptămîni) prin caşexie sau icter grav. Obişnuit însă, spre deosebire de cancerul metastatic, în carcinomul hepatic primitiv evoluţia este atît de rapidă încît icterul nu mai are timp să apară, sau dacă apare, este puţin intens. *Momentul intrării în evoluţia acută spre exitus este marcat biologic prin pozitivarea testelor de explorare funcţională hepatică.* În faza „compensată" a carcinomului, negativitatea acestor teste se explică prin faptul că celulele tumorale, cît timp nu intră în stadiul de necrobioză, sînt ele însele capabile de activitate funcţională.

D i a g n o s t i c u l d i f e r e n ţ i a l al carcinomului primitiv forma tumorală se face cu:

— *Carcinomul hepatic metastatic.*

— *Hepatita cronică macronodulară*, evolutivă sau stabilizată: icter în antecedente, uneori splenomegalie, deseori teste hepatice pozitive. În lipsa posibilă a acestor elemente, diagnosticul diferenţial, *mai ales la oamenii*

în vîrstă, este uneori foarte dificil și practic îl rezolvă numai puncția-biopsie sau urmărirea evoluției.

— *Cirozele hepatice hipertrofice*: splenomegalie asociată, stare generală și îndeosebi evoluție mult mai lungă și mai bună; teste funcționale hepatice pozitive etc. Un semn destul de orientator este *lipsa sau involuția pilozității la cirotici, în contrast cu excesul de pilozitate frecvent întîlnit la canceroși* (Neusser). În ceea ce privește adeno-carcinomul hepatic cu ciroză, acesta se diagnostichează practic numai la necropsie. Oricum, trebuie gîndit la o asemenea eventualitate în fața oricărei ciroze anterior cunoscute, la oameni mai în vîrstă, care la un moment dat intră într-o evoluție malignă.

— *Epiteliomul vezicular primitiv*: tumoare unică, dură, sub marginea inferioară hepatică, care poate invada însă ficatul prin vecinătate. În momentul metastazelor hepatice, diagnosticul punctului de plecare a carcinomului poate fi presupus preoperator pe baza antecedentelor litiazice, dar practic îl confirmă numai laparotomia și studiul histologic al piesei prelevate.

— *Sifilisul sclero-gomos hepatic*: hepatomegalie asemănătoare formei nodulare a carcinomului primitiv, dar cu: stare generală bună, splenomegalie, evoluție lentă în ani etc.

— *Adenomul solitar benign al adultului*, mai ales la femei: tumoare în hipocondrul drept, deseori pediculată, stare generală bună; diagnostic prin biopsie sau prin laparotomie.

— *Adenomul multiplu al copilului* (adenomatoză hepatică), afecțiune rară, cu apariție între 11 și 15 ani, caracterizată prin hepatomegalie macronodulară, febriculă, tulburări digestive, infantilism fizic, sexual și psihic; evoluție spre cașexie.

— Angioame hepatice (angiomatoză hepatică), ficat polichistic, chisturi dermoide, fibroame, teratoame, lipoame hepatice, tumori renale, tumori colice, lob Riedel etc.

b) *Carcinomul primitiv febril* simulează abcesul hepatic prin hepatomegalie, hepatalgie, febră mare, aspect de mare infecție (hiperleucocitoză cu polinucleoză, anemie, V.S.H. mult crescută, transpirații, tahicardie, dispnee intensă). Această formă clinică exprimă existența unui proces intens de hepatoliză tumorală, cu ramolire rapidă. Diagnosticul diferențial cu abcesul hepatic îl fac duritatea caracteristică și progresivitatea rapidă a hepatomegaliei canceroase.

c) *Carcinomul primitiv de tipul cirozei maligne* (25% din cazuri) se prezintă sub forma unei ciroze decompensate (ascită mare, edeme, splenomegalie, circulație colaterală, icter variabil în intensitate), hepatomegalie, uneori însă chiar ficat mic. *Diagnosticul diferențial cu o ciroză malignă este dificil*. În 50% din cazuri, totuși, ascita este hemoragică de la început, se reface rapid după paracenteză și inconstant se pot găsi celule canceroase în sedimentul lichidului de ascită. Puncția-biopsie elucidează diagnosticul. Evoluția spre exitus se face în 2—3 săptămîni, cu icter puțin intens. Necropsia, în asemenea cazuri, pune în evidență o *carcinoză miliară hepatică primitivă*.

d) *Carcinomul primitiv atipic* se poate prezenta sub numeroase forme în raport cu: *tipul de extensie a tumorii* (endotoracică,

pseudorenală); cu *tipul evoluției* (subacută, acută, supraacută sau formă latentă); cu *asociații morbide* (cancer și tuberculoză hepatică; cancer și sifilis hepatic; adeno-carcinom cu ciroză; cancer și hepatită virotică cronică; cancer și tulburări neuroendocrine etc.). În privința influențelor hormonale, este de subliniat evoluția gravă, rapidă, pe care o are carcinomul primitiv hepatic la femeia gravidă, în lactație sau în menopauză. Trebuie reținută de asemenea existența rară a unui carcinom primitiv hepatic cu multiple focare de epiteliomatoză (carcinom nodular multicentric), în care se produc calcificări care apar pe placa radiografică *(psamocarcinomul)*.

*

Diagnosticul carcinomului primitiv hepatic, indiferent de forma anatomo-clinică, deși destul de elocvent argumentat clinic, trebuie totuși dovedit în mod direct, indubitabil. În acest sens trebuie făcute o explorare radiologică hepatică (ortodiagramă cu tomografii, hepatografie, pneumoperitoneu), explorare radiologică extrahepatică (căi biliare, stomac, plămîn, intestin, colon etc.) în scopul descoperirii unui eventual neoplasm primitiv localizat pe alt viscer. Examenul radiologic, la rîndul lui, trebuie completat prin puncția-biopsie directă sau dirijată laparoscopic. Avînd în vedere tendința la hemoragie a parenchimului canceros, explorările directe hepatice trebuie făcute cu multă atenție și numai după o bună pregătire prealabilă. Studiul histologic al fragmentului prelevat *din tumoare* permite diagnosticul cert numai în 80% din cazuri; în rest, examenul histologic pune în evidență fie o zonă hepatică indemnă, fie o zonă reacțională histologică de tipul stadiului „preepiteliomatos" (Payet).

Tabloul *biologic* al neoplasmului hepatic în general și al celui primitiv în special, deși nu prezintă o deosebită specificitate, intervine ca un element totuși important în raționamentul diagnostic: anemie inconstantă în faza compensată, dar constantă, progresivă și hiporegenerativă în faza rapid evolutivă; leucocitoză normală, moderat crescută sau foarte crescută (formele febrile), cu ușoară eozinofilie; ușoară trombocitopenie; inversarea raportului serumalbumine/serumglobuline prin creșterea γ-globulinelor și, în mod paradoxal, creșterea proteinelor totale (excepție adenocarcinomul cu ciroză). *Această creștere a proteinemiei totale, precum și a colesterolemiei, se observă în formele tumorale ale carcinomului hepatic primitiv, în perioada incipientă (celule neoplazice funcțional active).*

Diagnosticul *intrării în evoluție rapidă*, gravă, se sprijină pe: apariția unui icter sau a unei ascite, circulație colaterală importantă și rapid instalată, apariția unui sindrom hemoragic, pozitivarea testelor funcționale hepatice împreună cu tabloul caracteristic clinic de degradare biologică a bolnavului.

Diagnosticul carcinomului primitiv hepatic trebuie completat cu acela al eventualelor *metastaze*. Metastazele sînt rare, au loc mai ales pe cale venoasă și se localizează în venele suprahepatice (sindrom Budd-Chiari), vena cavă inferioară, urechiușa dreaptă (tromboze neoplazice cardiace), oase (stern, coaste), creier. Alteori carcinomul se extinde prin continuitate, determinînd o pleurezie hemoragică neoplazică prin perforarea diafragmei, grefe neoplazice peritoneale.

2. Carcinomul hepatic secundar este frecvent întîlnit în clinica neoplasmului în general şi mai ales a cancerelor organelor aparţinînd teritoriului venos portal. Frecvenţa mare a cancerului uterin face ca neoplasmul hepatic metastatic să se întîlnească mai ales la femei (60—70% din cazuri). Spre deosebire de carcinomul hepatic primitiv, în momentul descoperirii metastazelor starea generală a bolnavului este de multă vreme alterată ca expresie a existenţei şi a evoluţiei proprii a cancerului primitiv respectiv (gastric, colic, uterin, prostatic, pancreatic, biliar etc.). Sînt importante de reţinut cîteva date statistice pentru diagnosticul general al cancerelor metastatice hepatice (French). În 90% din cazuri, în momentul descoperirii hepatomegaliei neoplazice sînt clinic manifeste simptomele proprii ale neoplasmului primitiv şi deci diagnosticul este în prealabil cunoscut. *În 10% din cazuri, însă, descoperirea metastazelor hepatice este prima indicaţie care obligă la căutarea unui carcinom existent undeva în organism.* În 50% din cazuri, existenţa unor metastaze canceroase hepatice se descoperă numai necroptic, în aceste cazuri lipsind simptomatologia funcţională care să atragă atenţia asupra ficatului (durere, tensiune, jenă etc.). În 50% din cazuri deci, diagnosticul cancerului se limitează la diagnosticul de existenţă a cancerului primitiv gastric etc. Cancerul metastatic hepatic este necunoscut sub vîrsta de 20 de ani. Majoritatea purtătorilor unor metastaze canceroase hepatice (70% din cazuri) sînt în vîrstă de 45—70 de ani.

Diagnosticul carcinomului hepatic secundar se bazează pe:

— Diagnosticul cancerului care a metastazat în ficat. Uneori acesta este, la rîndul lui, greu de diagnosticat, fiind cîteodată disproporţionat de mic şi asimptomatic faţă de volumul mare şi numărul metastazelor hepatice.

— Hepatomegalie accentuată, de duritate pietroasă, cu nodozităţi de diverse mărimi, pînă la o mandarină. Hepatomegalia poate fi uneori atît de mare (3—5—7 kg. şi chiar mai mult) încît, cu toată pierderea ponderală în ţesut musculo-adipos, greutatea ponderală totală se menţine sau, pentru o scurtă perioadă, poate chiar să crească uşor. Hepatomegalia se dezvoltă de regulă în jos. Ficatul bombează vizibil în abdomen şi este mobil cu respiraţia. În cazurile rare de metastazare în suprafaţă, respectiv în „pete de luminare“, ca de exemplu în metastazele hepatice ale carcinomului pancreatic, hepatomegalia poate fi uniformă. Hepatoradiografia şi laparofotografia sînt metode importante în diagnosticul carcinomului metastatic, putîndu-se evita astfel laparotomia-exploratoare (fig. 40 şi 41).

— Durere surdă (50% din cazuri), intensificată la efort sau la palpare şi de asemenea intensificată în timp, ajungînd pînă la necesitatea administrării de opiacee.

— Alterarea stării generale existentă încă din momentul apariţiei hepatomegaliei şi a durerii: slăbire, aspect clinic canceros caracteristic, anemie hiporegenerativă (măduvă hematogenă săracă, plasmocitoză medulară), V.S.H. mult crescută, hiperleucocitoză deseori, subfebrilitate.

În momentul ramolirii unor metastaze se accentuează atît alterarea stării generale, cît şi perturbările biologice. La palpare se percep înmuierea şi ombilicarea metastazelor mai mari, discordantă faţă de duritatea metastazelor mai mici, respectiv mai tinere. Descoperirea semnului ombilicării

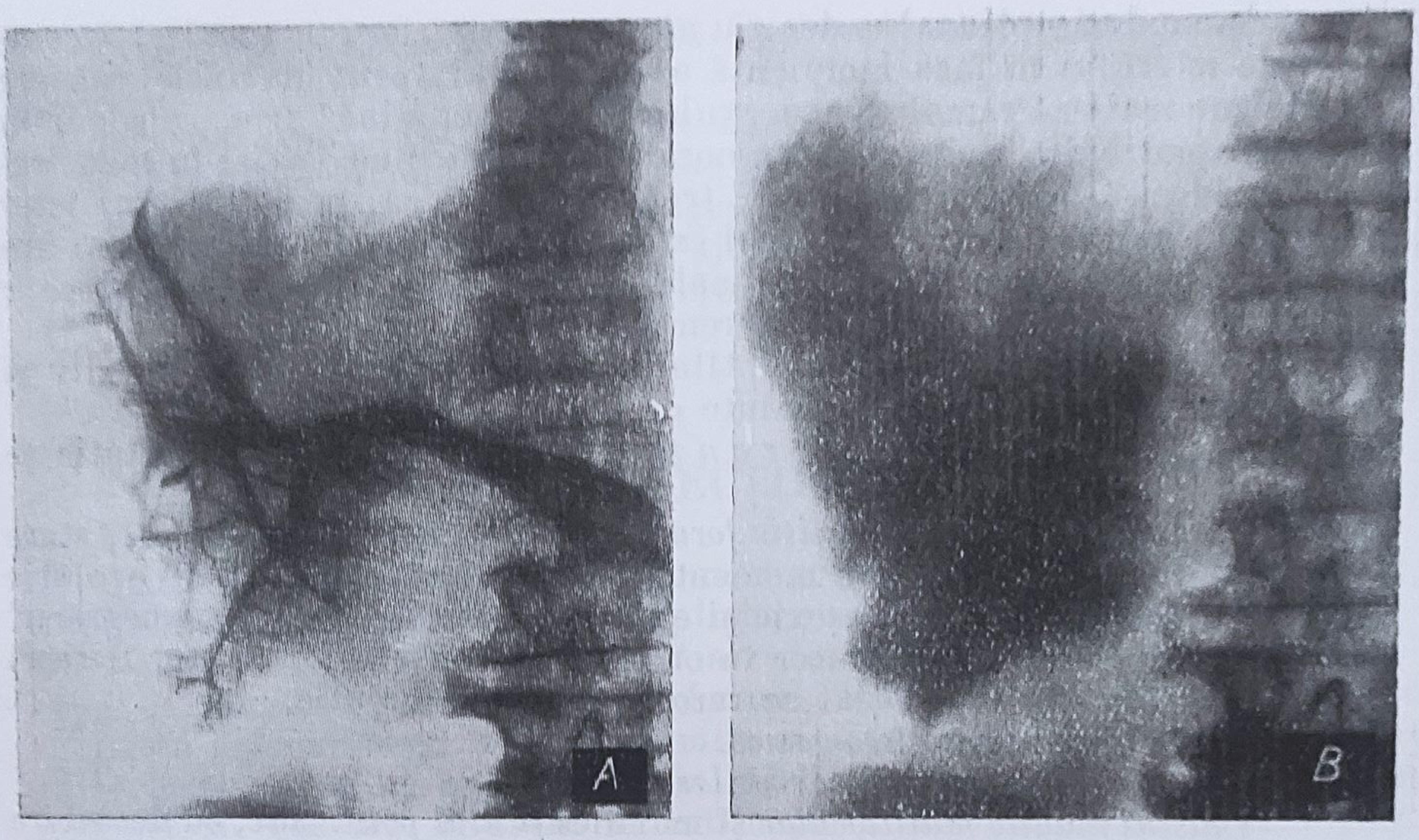


Fig. 40. — Metastaze neoplazice hepatice, centrale și periferice. Hepatoradiografie.
A — împingerea laterală a venelor centro-superioare și absența de opacificare a cadranului supero-intern; B — imagini lacunare multiple cu localizări periferice latero-inferioare (stadiul de difuziune).

este patognomonic în diagnosticul cancerului hepatic. Rareori, datorită unei hemoragii într-un nodul metastatic, apare o creștere bruscă a acestuia în decurs de cîteva ore, urmată de ramolire (ombilicare) în următoarele zile.

În evoluția cancerului metastatic apar frecături peritoneale (perihepatită), uneori icter și ascită prin compresiune tumorală hepatică sau ganglionară în hilul ficatului. *Icterul apare aproximativ în 50% din cazuri, deci mult mai frecvent decît în carcinomul hepatic primitiv.* La persoanele în vîrstă, cea mai frecventă cauză a unui icter prelungit, intens (verzui, brun-măsliniu), este neoplasmul hepatic metastatic, carcinomul biliar sau carcinomul pancreatic cefalic. În cancer, icterul nu dispare niciodată și nici nu prezintă variații în

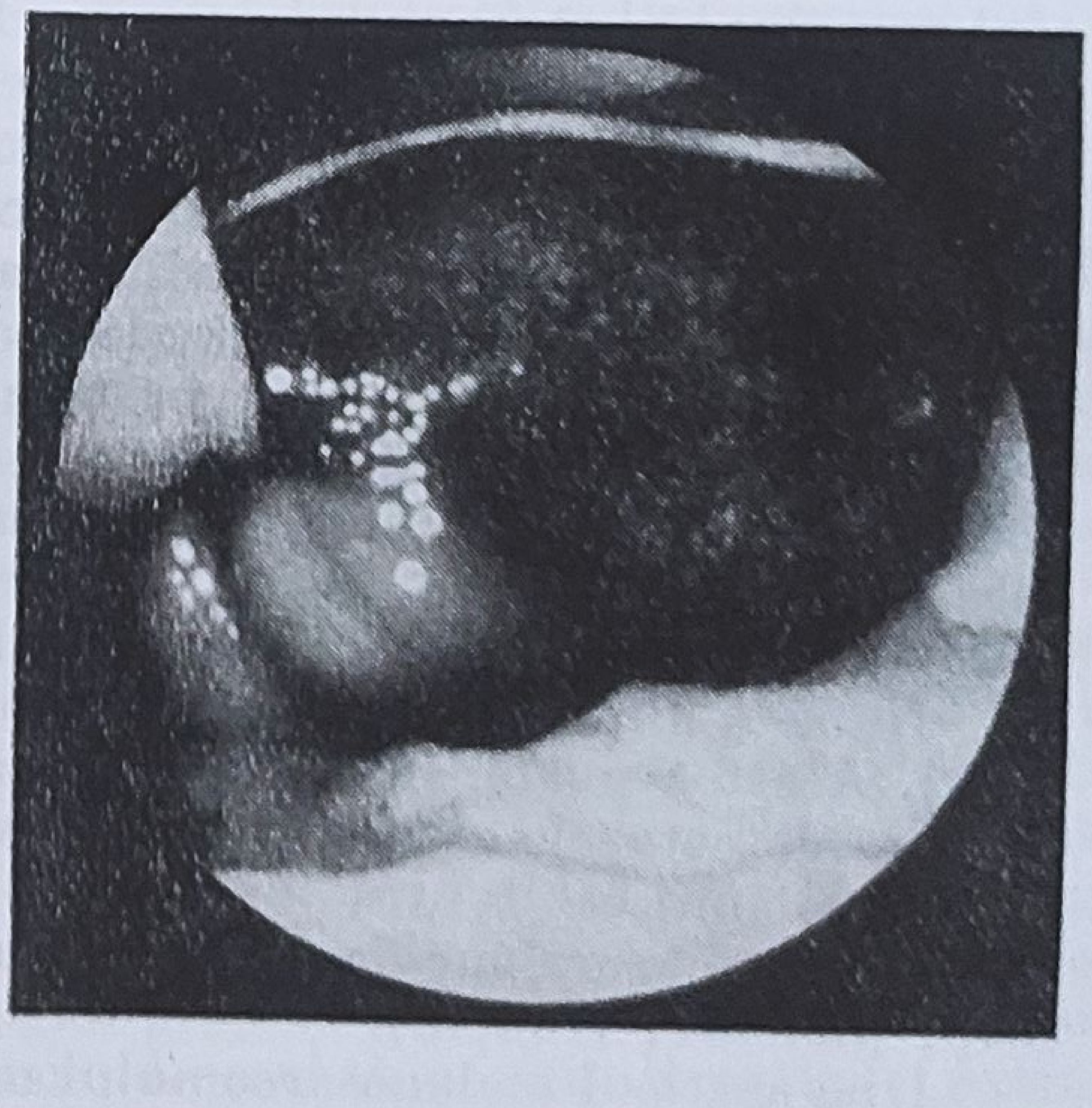


Fig. 41. — Cancer metastatic al unghiului intern al lobului stîng dezvoltat pe fața inferioară. Laparofotografie. Linia orizontală în partea superioară a clișeului este marginea anterioară a lobului stîng.

minus. În mod excepţional se descriu asemenea remisiuni temporare, incomplete ale icterului în faza incipientă a cancerului, sau în unele cancere coledociene care se ramolesc, se exulcerează şi elimină prin coledoc, în duoden, o parte din substanţa tumorală, dezobstruînd astfel în mod trecător coledocul. În principiu însă, trebuie reţinut că, în cazul unui icter prelungit „ori de cîte ori clinicianul este în dubiu dacă un om în vîrstă are un calcul inclavat sau o tumoare malignă, explorarea chirurgicală *aproape totdeauna* va releva o tumoare" (French).

Ascita este mult mai puţin întîlnită decît icterul. Ea apare tardiv şi de regulă bolnavul se pierde înainte de instalarea ei.

Diagnosticul diferenţial al carcinomului metastatic se face cu:

— *Carcinomul hepatic primitiv forma tumorală*: mai puţin dureros, stare generală mult timp bună, din momentul apariţiei hepatomegaliei; evoluţie însă mult mai rapidă spre caşexie şi exitus din momentul „decompensării" canceroase; lipsa unui alt cancer în organism; puncţie-biopsie etc. Deseori diagnosticul acesta diferenţial se rezolvă numai necroptic.

— *Sifilisul hepatic sclero-gomos.*

— *Hepatita cronică macronodulară.*

— *Chistul hidatic multilocular* şi mai ales *ficatul polichistic*, cu deosebire în cazul unui cancer metastatic cu noduli multipli ramoliţi.

— *Ciroza hipertrofică.*

3. **Sarcomul hepatic primitiv** este rar, se întîlneşte la tineri, la femei, dar *mai ales la copii*. Tabloul clinic şi evolutiv este grav şi se aseamănă cu al neoplasmului adultului. Diagnosticul se bazează pe elementele generale ale neoplasmului hepatic, pe vîrstă şi pe studiul histologic. Diagnosticul diferenţial principal al sarcomului primitiv hepatic la copii se face cu sarcomul hepatic metastatic cu punct de plecare renal şi, de asemenea, cu dislipoidoza grav evolutivă de tip Niemann-Pick.

4. **Sarcomul hepatic metastatic** cuprinde sarcomul metastatic al copilului cu punct de plecare renal, sarcoame metastatice ale adultului (oase, suprarenale, limfosarcom, reticulosarcom), precum şi *melanosarcomul hepatic*. Melanosarcomul este singura tumoare secundară hepatică care produce o hepatomegalie extremă, foarte rapid instalată şi dezvoltată. În restul sarcoamelor metastatice, evoluţia sarcomului primitiv şi a metastazelor în alte organe este atît de rapidă spre exitus, încît nu mai rămîne timpul necesar dezvoltării unei accentuate hepatomegalii.

În 64% din melanosarcoamele oculare apar metastaze hepatice (Hirschberg). Acestea pot apărea precoce sau la 4—5 ani după enucleere a globului ocular. Metastazele o dată apărute, evoluţia spre exitus are loc în următoarele 2—3 luni.

În rare cazuri, melanosarcomul primitiv este cutanat, un nevocarcinom (cap, picioare, trunchi).

Diagnosticul melanosarcomului metastatic hepatic se bazează pe triada descrisă de Villaret:

— hepatomegalie dură, uneori uniformă, alteori neregulată, cu aspectul tipic al neoplasmului metastatic hepatic, însoţită de durere, febră, anorexie, caşexie;

— existenţa unui ochi de sticlă sau, în lipsă, a unui nevocarcinom cutanat;

— urini negre prin expunere la aer. *Melanuria* constituie un element esenţial al diagnosticului. Dacă nu este suficient de evidentă, se poate accentua prin adăugare la urină a unor agenţi oxidanţi (acid nitric etc.), sau se poate precipita şi doza melanina cu ajutorul persulfatului de potasiu. Uneori coexistă şi un aspect albastru-ardezie al pielii (melanodermie).

DIAGNOSTICUL AFECŢIUNILOR BILIARE

Patologia biliară este obiectul unor accentuate remanieri nosografice, a concepţiilor etio-patogenice şi, implicit, a metodelor terapeutice. Diagnosticul abuziv de „colecistită cronică" a cedat locul diagnosticului anatomoclinic de diskinezie biliară cu diverse forme şi localizări; de inflamaţie biliară totală cu predominanţă însă pe anumite segmente; de litiază biliară cu diverse localizări şi cu exprimare clinică, fie diskinetică, fie inflamatoare-diskinetică. Tot mai frecvent se întîlneşte în clinică carcinomul biliar. Sindromul postcolecistectomic, conturat clinic iniţial de Chiray, Albot, Bonnet, constituie obiectul a numeroase cercetări care dovedesc: existenţa unei strînse unităţi morfo-funcţionale între ficat-aparat biliar-duoden-pancreas, existenţa şi funcţia diverselor sfinctere biliare (Mirizzi, Lütkens, Oddi) şi duodenale (sfincter supravaterian descris de Kapandji şi sfincter infravaterian descris de Ochsner, ambele sfinctere formînd între ele un veritabil „sac receptor biliar"); valoarea clinică imediată şi în perspectivă a tipului de intervenţie chirurgicală pe aparatul biliar etc.

Dezvoltarea evidentă de la diagnosticul simplist de „colecistită cronică" şi apoi de la noţiunea mai largă şi mai critică, dar totuşi vagă, de „colecistopatie" (Bergmann), spre un diagnostic funcţional sau lezional, topografic şi etio-patogenic în afecţiunile biliare, a fost în mare parte posibilă datorită introducerii în cercetarea experimentală, şi apoi în clinică, a unor mari progrese tehnice. Acestea sînt: radiomanometria biliară, colangiografia intraoperatoare, colangio-colecistografia rapidă intravenoasă, tomografia biliară, tubajul duodenal minutat etc.

Totuşi, progresul tehnic prin sine însuşi nu permite precizarea diagnosticului etiologic şi patogenic în patologia biliară. Colecistopatia prin definiţie semnalează o afecţiune dinamică care începe prin diskinezie, poate evolua spre inflamaţia manifestată clinic şi deseori spre litiaza biliară. Acest dinamism al colecistopatiei, autogenerat prin stază biliară, infecţie biliară şi conglomerări litiazice secundare, este declanşat primar şi întreţinut în continuare de factorii etiologici propriu-zişi ai afecţiunilor biliare. Aceşti factori etiologici sînt extrabiliari, deseori chiar extrahepatici şi extradigestivi. Neglijarea *caracterului secundar* prin definiţie al afecţiunilor biliare şi centrarea terapeuticii pe un tratament local explică permanentizarea afecţiunilor biliare, numeroasele reinternări în spitale pentru „colecistite cronice", frecvenţa litiazei biliare. Este evident un progres în diagnostic

faptul că astăzi clinicianul completează diagnosticul anatomo-clinic al unei colecistopatii cu acela al componentei hepatice, duodenale, pancreatice şi intestinale, care însoţesc de regulă afecţiunea. Se semnalează de asemenea şi caracterul secundar al afecţiunilor biliare după o hepatită acută, în cursul bolii ulceroase, al tiflo-colitelor şi apendicitelor, în constipaţiile spastice stîngi. *În marea majoritate a cazurilor însă, „colecistopatia" apare la femei şi este expresia secundară a unor dereglări extradigestive de ordin psiho-emoţional şi mai ales neuro-endocrin.* Această etio-patogenie dominantă în afecţiunile biliare scapă adesea observaţiei clinicianului, sau cel mult este înregistrată *în paralel*, fără a fi înmănunchiată într-un unic raţionament diagnostic. Dominanţa sexului feminin în patologia digestivă şi mai ales biliară este evidentă. E. Farrai, din 300 de cazuri de afecţiuni digestive întîlneşte 225 la femei. C. C. Dimitriu, Tr. Roşca, Buligescu, pe 643 de colecistopatii semnalează 511 cazuri la femei. Restul de cazuri, existente la bărbaţi, sînt colecistopatii diverse secundare unor afecţiuni organice digestive, de regulă ulcere duodenale cronice.

Majoritatea afecţiunilor biliare survin la femei pe fondul unor dereglări nevrotic-astenice şi endocrine, cu accentuări premenstruale, cu remisiune intra- şi postmenstruală şi cu apariţie în jurul momentelor principale ale vieţii sexuale: pubertate, sarcină, lactaţie, menopauză. De regulă, în aceste „colecistopatii" coexistă suferinţe enterocolice, congestii hepatice dureroase, astenie neuro-circulatoare, tulburări funcţionale ale vezicii urinare (Monberts, Roşca, Goldstein), perturbări ale fluxului menstrual, patologie a sexualităţii etc. Conceptul nevrotic şi neuro-endocrin în patologia hepato-biliară, semnalat cu ani în urmă de Băltăceanu, Binet, Huet etc., este în prezent dovedit experimental prin cercetări de farmacodinamie hormonală şi cercetări histologice pe căile biliare (Albot şi colaboratorii, Pambuccian, Mihai, Saragea, Moras etc.). Cercetările recente ale lui Klotz şi Barret, cu privire la interrelaţia dintre sistemul nervos central-hipofiză şi organele interne, precum şi receptivitatea cortexului cerebral cu schimbarea tonusului său funcţional faţă de variaţiile hormonale din organism, dovedesc etiologia nevrotică şi nevrotic-endocrină a unor afecţiuni hepato-biliare. De la pubertate la menopauză, prin intermediul stazei biliare şi al infecţiilor supraadăugate, se desfăşoară întregul proces dinamic al evoluţiei, de la diskinezie la litiază. *Diagnosticul în afecţiunile biliare* va trebui să comporte:

— Diagnosticul pozitiv şi diferenţial al sindromului biliar.

— Diagnosticul formei anatomo-clinice a sindromului biliar (diskinezie, inflamaţie, litiază).

— Diagnosticul etiologic al formelor anatomo-clinice respective.

Întrucît *toate afecţiunile biliare se prezintă monosimptomatic*, fie prin colică, fie prin sindrom dispeptic biliar, *anamneza şi examenul fizic trebuie obligatoriu completate prin explorarea morfo-funcţională a aparatului biliar.*

DIAGNOSTICUL SINDROMULUI BILIAR

Complexitatea interrelaţiilor limfatice, vascular-sanguine, nervoase şi hormonale dintre diferitele segmente ale aparatului biliar, precum şi cele ale aparatului biliar cu organele digestive vecine explică polimorfismul

manifestărilor clinice extrabiliare care însoțesc simptomatologia mono- sau oligosimptomatică propriu-zisă a afecțiunilor biliare. În cadrul sindromului biliar se întrunesc deci grupuri de simptome biliare și extrabiliare.

Simptome biliare: veziculare (durere pînă la colică veziculară, senzație matinală de gust amar în gură), coledociene (durere, icter de intensitate variată) și eventual infecțioase generale (febră, frisoane etc.).

Simptome hepatice: durere prin congestie activă secundară unei colici biliare sau concomitentă cu aceasta, ca expresie a unui proces unic vasculo-nervos congestiv și diskinetic. Durerea are caracter de distensie (ficat umflat, plin), este în general surdă, cu iradiere mai mult lombară, uneori însă destul de vie, astfel încît în asemenea cazuri poate fi greșit etichetată drept colică veziculară. Hepatalgia congestivă însoțește totdeauna o colică veziculară propriu-zisă. Uneori este însă singura manifestare dureroasă a litiazei clinic latente și a diskineziilor hipertonice, mai ales a celor de cauză neuro-endocrină.

Simptome duodenale: dispepsie duodenală, antrenînd tulburări gastrice secreto-motorii (grețuri, apetit capricios, eructații etc.).

Simptome pancreatice: congestii edematoase subacute fugace izolate sau coexistînd cu dispepsia intestinală pancreatică.

Simptome la distanță: migrenă biliară, alergodermie și sindrom Quincke; tulburări nevrotic-astenice (astenie, insomnie, cefalee, irascibilitate, pierderea capacității de muncă); frecvent tulburări endocrine gonadale, tiroidiene, cortico-suprarenaliene.

Între simptomele la distanță trebuie semnalate tulburările neuro-reflexe ale circulației coronariene în cursul afecțiunilor biliare. Jena precardiacă, oftatul, palpitațiile („inimă colecistică", Castex) sînt frecvent întîlnite. Tot neuroreflex, la bolnavii în vîrstă și mai ales la aterosclerotici cu scleroză coronariană, litiaza biliară întreține o angină pectorală putînd fi cauza directă a unui infarct miocardic (J. Makenzie). Asemenea simptome, însoțite de modificări ale segmentului *S-T* și ale undei *T* pe electrocardiogramă, descrise de Rodvin, Breitwieser, precum și de Froment cu Wegelin („Lithiase biliaire anginogène"), se remit după colecistectomie.

Afecțiunile biliare *recente* se caracterizează îndeosebi prin durere, dispepsie acută duodeno-gastrică, nervozitate, neliniște, migrenă.

Afecțiunile biliare *cronice* se prezintă îndeosebi cu inapetență, pierdere ponderală, fenomene alergice, dispepsii asociate pancreatice și enterocolice, precum și cu apariția diverselor complicații infecțioase.

Sindromul biliar este deci un *sindrom dispeptic-dureros* complex, biliar și extrabiliar. Inițial și mult timp în evoluție, sindromul biliar se manifestă numai sub forma dispepsiei biliare. *Dispepsia biliară* este o dispepsie flatulentă, apoi o dispepsie grasă bilio-pancreatică. Bolnavii vor prezenta balonări, eructații, regurgitații, grețuri, amar în gură, jenă dureroasă în hipocondrul drept, stază cecală și constipație dreaptă sau, dimpotrivă, scaune rapide, bilioase (diaree postprandială). Tulburările dispeptice ating maximum de intensitate aproximativ la 5—7 ore după prînz. În acest moment, examenul clinic poate pune în evidență o discretă hepatomegalie și o durere difuză accentuată prin palpare, pe întreg hipocondrul drept. Durerea resimțită de bolnav la contactul mîinii examinatorului cu marginea

inferioară hepatică difuzează pe toată zona hepatică pînă în epigastru, perixifoidian şi în lomba dreaptă. Frecvent, la baza hemitoracelui drept, pe ultimele 3—4 spaţii intercostale există o hiperestezie şi căldură tegumentară spontan dureroasă. Existenţa acestei hiperestezii, chiar în lipsa unei alte simptomatologii de hipocondru drept, trebuie să atragă atenţia asupra unei afecţiuni hepato-biliare (Haţieganu).

Dispepsia biliară şi hepatalgia discretă sînt deseori unica manifestare clinică a colelitiazei, diskineziilor biliare şi angiocolitelor latente. Lipsa de specificitate clinică a acestei simptomatologii face ca deseori luni şi ani afecţiunea biliară să fie considerată şi tratată drept o gastro-duodenită, gastrită, apendicită cronică etc.

Cefaleea şi migrena hepatică însoţesc în mod obişnuit dispepsia biliară. În anumite cazuri şi în special în atonia veziculară, cefaleea-migrena-constipaţia constituie elementul clinic dominant al sindromului biliar.

Colica biliară este al treilea şi cel mai caracteristic element al sindromului biliar. Particularităţile clinico-diagnostice diferenţiale ale colicii biliare faţă de restul colicilor abdominale sînt:

— Apariţie brutală după abateri grosolane de la regimul alimentar, emoţii puternice, surmenaj fizic şi mai ales apariţia premenstruală la femei. Colica survine aproximativ la 5—7 ore după prînz în afecţiunile coledocului, sau noaptea în jurul orei două *(sub galli cantu)* în afecţiunile veziculare. Durata colicii biliare este aproximativ de 1—2 ore, alteori de minute şi uneori de zile întregi, cu colici subintrante (stare de rău biliar).

— Exacerbări paroxistice pe un fond dureros violent continuu.

— Durere cuprinzînd întreg hipocondrul, lomba dreaptă şi jumătatea dreaptă a epigastrului cu iradiere în sus, subscapular drept, supraclavicular drept, în regiunea deltoidiană şi uneori pe traiectul plexului brahial drept. Sediul maxim al durerii provocate este în zona veziculară. La palpare se mai pot pune în evidenţă punctele dureroase parasternal-intercostal şi interscalenic drept (Guéneau de Mussy), la vîrful omoplatului drept, precum şi o rahialgie la percuţia apofizelor spinoase D_4 (Plotkov) şi $D_7 - D_8$.

— Uneori vărsături biliare. Acestea nu calmează durerea, spre deosebire de vărsăturile alimentare sau de suc gastric din colica ulceroasă.

— Anxietate, agitaţie psihică şi motorie. În faţa unei colici biliare, în care bolnavul stă imobilizat în decubit dorsal cu genunchii în semifexie, trebuie gîndit, fie la o iritaţie peritoneală (pericolecistită acută, perforaţie), fie la o congestie edematoasă pancreatică acută sau subacută concomitentă.

— Apariţia unui icter însoţit deseori de febră şi frisoane, survenit în aceeaşi zi după colică, caracterizează colica coledociană. Colica veziculară şi mai ales veziculo-cistică se însoţeşte deseori de un subicter conjunctival şi totdeauna de hiperbilirubinemie directă discretă cu urobilinogenurie şi uneori chiar bilirubinurie cu colalurie trecătoare (1—2 zile).

— Chiar şi în cea mai „afebrilă" colică veziculară, cercetarea temperaturii la 3 ore pune în evidenţă existenţa unor momente febrile sau subfebrile aproximativ după 12 ore de la paroxismul dureros.

— V.S.H. este de regulă crescută imediat după colică.

În enorma majoritate a cazurilor, *colica biliară propriu-zisă este expresia colelitiazei.* În rare cazuri, cauza colicii biliare este o anomalie infundibulo-

cistică, o papilită hipertrofică, oddită spastică sau stenozantă, echinococoză hepatică cu deschidere în căile biliare, o criză de icter hemolitic etc.

Diagnosticul diferenţial al colicii biliare este relativ uşor în raport cu colica renală, apendiculară, intestinală şi relativ mai dificil cu colica ulceroasă, pancreatitele acute, hernia epigastrică, hernia diafragmatică, sindromul Chilaiditti şi uneori cu infarctul miocardic.

— *Colica ulceroasă*: sex masculin (80%), dependenţă sezonieră, durată lungă, uneori săptămîni, lipsa greţurilor, apetit bun sau chiar exagerat, dureri cu localizare medioepigastrică sau paraepigastrică dreaptă fără iradiere sau cu iradiere transfixiantă, V.S.H. normală, hemoragii oculte pozitive (50%), toleranţă bună la ciocolată, ouă, lapte etc.

— *Pancreatita acută* edematoasă sau hemoragică survine deseori în timpul sau în continuarea unei colici colelitiazice. În acest caz, pe fondul colicii biliare se adaugă durerea în bară transombilicală, meteorismul supraombilical şi starea de şoc caracteristică pancreatitei acute.

—*Hernia epigastrică* şi *hernia diafragmatică* necesită mai ales diagnosticul diferenţial cu boala ulceroasă. Apariţia butonului herniar în tuse sau la contractarea drepţilor abdominali (hernia epigastrică) sau durerea perixifoidiană, regurgitaţia precoce, stenocardia, examenul radiologic al stomacului în poziţia Trendelenburg *(hiatus herniae)* lămuresc diagnosticul.

— *Pneumatoza accentuată a unghiului hepatic* al colonului şi mai ales interpunerea colonului transvers între ficat şi hemidiafragma dreaptă (sindrom Chilaiditti): durere continuă de distensie similară hepatalgiei, dispnee, meteorism înlocuind matitatea hepatică şi confirmare rapidă prin radioscopie.

— *Infarctul miocardic* cu manifestări digestive (dureri epigastrice, iradiate uneori şi în hipocondrul drept, meteorism, vărsături alimentare şi biliare reflexe, uneori scaune diareice) se diferenţiază de fenomenele coronariene neuro-reflexe ale colelitiazei prin antecedente (familiale, hipertensiune, ateroscleroză), aritmie, prăbuşire tensională, semne electrocardiografice.

— În cazuri izolate, trebuie avută în vedere *pleurita acută costo-diafragmatică dreaptă* cu localizare mai ales anterioară: durere vie cu iradieri frenice însoţită însă de tuse uscată, subfebriculă sau febră, tahipnee antalgică cu inspiraţie scurtă, pareza hemidiafragmei drepte. Un tablou asemănător pleuritei diafragmatice, exclusiv febra şi tusea, se întîlneşte în *nevralgia frenică* datorită unei discartroze cervicale cu plexalgie cervico-brahială.

*

Diagnosticul clinic de existenţă a sindromului biliar trebuie completat prin examene de laborator, biologice generale, explorare funcţională hepatică, explorare morfo-funcţională radiologică biliară (fig. 42), examenul radiologic al tubului digestiv, examen ginecologic şi examen neuro-endocrin. Pe baza anamnezei, a examenului clinic şi a explorărilor de mai sus, plecînd de la sindromul biliar, se poate formula diagnosticul anatomo-clinic şi cel etiologic al afecţiunilor biliare.

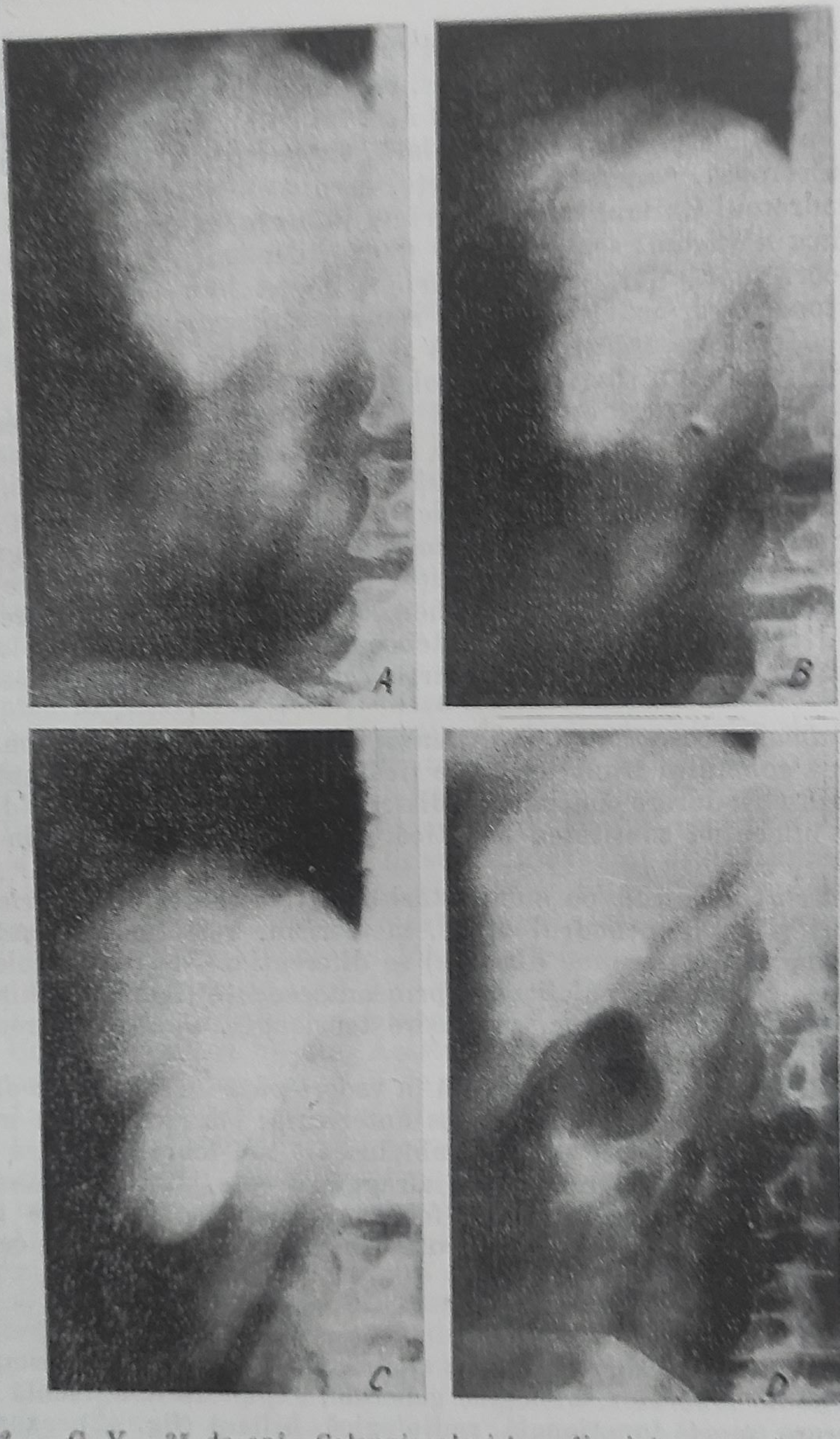


Fig. 42. — G. V., 35 de ani. Colangiocolecistografie intravenoasă cu biligrafin. Aspect normal.

A — La 30 de minute se observă coledocul, corpul şi regiunea infundibulară a veziculei bilare; B — la 45 de minute aceeaşi imagine, cu intensificarea opacităţii şi apariţia porţiunii iniţiale a cisticului; C — la 60 de minute intensă opacitate veziculară omogenă, cu centrul clar, regulat; D — la 15 minute după prînzul Boyden: accentuată reducere de volum a veziculei, ascensiune şi orizontalizare pe direcţia canalului cistic a corpului vezicular.

DIAGNOSTICUL DISKINEZIILOR BILIARE

Diskineziile biliare sînt afecțiuni *clinic*-funcționale care exprimă disfuncția diferitelor sfinctere biliare și disinergia intersfincteriană, interveziculo-sfincteriană, interduodeno-veziculo-oddiană. Lipsa elementelor de inflamație biliară, starea generală bună, recidivele frecvente, sedimentul biliar normal, biliculturile negative definesc clinic indirect diskineziile biliare. Diskinezia biliară este accentuată sau chiar declanșată prin morfină și, dimpotrivă, remisă prin administrarea de nitriți. Datele tubajului duodenal minutat și mai ales ale colegrafiei intravenoase cu biligrafin, completată prin teste farmacodinamice, sînt elementele directe ale diagnosticului diskineziilor biliare. Cercetări experimentale colangiografice și radiomanometrice intraoperatoare au lărgit cadrul nosologic al diskineziilor descrise inițial de Westphall și precizate clinic de Chiray și Pavel. Pe lîngă atonia veziculară, hiperkinezia și hipertonia veziculară, hipertonia sau hipotonia sfincterului lui Oddi, în prezent sînt conturate fiziopatogenic și clinic sindromul infundibulo-cistic, diskineziile canalului hepatic, diskineziile coledocului, diskineziile duodeno-biliare (Kapandji, Ochsner). G. Albot și Kapandji, în cadrul diskineziilor canalului hepato-coledoc, descriu:

— *Spasmul sfincterului lui Mirizzi*, secundar unor leziuni cistice, veziculare, coledociene.

— *Sindromul organo-funcțional al lui Mirizzi*, constînd într-un spasm al canalului hepatic comun pe fondul unei discrete inflamații.

— *Alte diskinezii* hepatico-coledociene secundare unor anomalii congenitale: compresiunea canalului hepatic comun prin cistic sau printr-o arteră anormală, coledoc scurt sau prea lung, coledoc fără traiect retropancreatic, intrapancreatic sau uneori fără traiect intramural duodenal.

Posibilitatea apariției diskineziilor canalului hepato-coledoc decurge din dispoziția sistemului muscular al acestuia. Hepato-coledocul prezintă o musculatură cu o distribuție particular spiralată, ceea ce produce în timpul contracției o stenoză la nivelul canalului hepatic și o scurtare la nivelul coledocului (H. Lang). Colangiografia intraoperatoare cinematografică de față și profil (cineradiografia coledocului) și radiomanometria biliară dovedesc realitatea acestui fenomen. Există chiar mișcări de balansare a hepatocoledocului datorite modificărilor de tonus sau de presiune intracanaliculară (G. Albot, Bonnet).

Cercetarea radiologică și radiomanometrică intraoperatoare, precum și studiul histologic al piesei veziculo-cistice extirpate demonstrează *extrema raritate a diskineziilor biliare pur funcționale cu integritate anatomohistologică a aparatului biliar*. În *marea majoritate a cazurilor, diskineziile biliare se însoțesc de leziuni discrete* (infundibulo-cistice, cistice izolate, hepaticite, coledocite mai ales inferioare, oddite, papilite etc.). Leziunea epiteliului biliar apare cu ușurință în diskinezii biliare pe fondul tulburării reglării nervoase și endocrine a tonusului și kineticii biliare (stază biliară, tulburări vasculo-trofice biliare, acțiunea asupra mucoasei prin conținutul chimic și microbian al bilei de stază). Diskinezia biliară trebuie deci considerată o afecțiune organo-funcțională, care constituie punctul de plecare a viitoarelor inflamații biliare clinic manifeste.

DIAGNOSTIC ANATOMO-CLINIC

Principalele diskinezii biliare sînt: hiperkinezia veziculară, hipertonia veziculară, colecistatonia, hipertonia sfincterului lui Oddi, hipotonia sfincterului lui Oddi, diskinezii ale canalului hepato-coledoc.

După dominantele clinice, Cachera clasifică diskineziile biliare în:

— Diskinezia formă dureroasă (diskinezia veziculară hiperkinetică şi hipertonă).

— Diskinezia formă migreno-biliară (atonie veziculară).

— Diskinezia formă icterică şi dureroasă (hipertonia sfincterului lui Oddi).

1. **Hiperkinezia veziculară** corespunde clinic sindromului descris de Linossier sub denumirea de diaree postprandială: jenă în hipocondrul drept imediat după mese şi uneori chiar în timpul mesei, urmată de borborisme abdominale şi de eliminarea unui scaun abundent, moale, bilios, după care întreaga simptomatologie dispare. Starea generală este în funcţie de stadiul evolutiv al afecţiunii primare (ulcer duodenal, apendicită cronică, lambliază duodenală, emoţii puternice şi persistente, dereglări neuro-endocrine). Prin sine însăşi, hiperkinezia veziculară prelungită poate produce o astenie progresivă secundară deperdiţiei unor cantităţi mari de bilă. Tot în cadrul tulburărilor neuro-alergice parazitare sau endocriniene se încadrează şi aşa-zisa „veziculă hiperestezică sau iritabilă" (G. Albot), caracterizată în plus prin mare iritabilitate neurovegetativă şi fenomene alergice (migrenă, prurit, urticarie).

Tubajul duodenal în hiperkinezia veziculară pune în evidenţă o bilă *B* normală, dar rapid survenită, deseori în momentul simplei excitări mecanice prin pătrunderea olivei în duoden. Aceeaşi contracţie veziculară rapidă, împreună cu o umplere veziculară incompletă, se remarcă la colegrafie.

2. **Hipertonia veziculară** se întîlneşte în hipertonia congenitală a sfincterului veziculo-cistic, în inflamaţiile infundibulo-cistice cu hipertonie secundară a acestui sfincter (fig. 43), în cazul „veziculei cu supapă" sau aşa-numitul „sindrom Schmieden-Rhode", în disfuncţiile endocrino-gonadale la femei (fig. 44). Vezicula cu supapă apare în insuficienţa de dezvoltare a colului vezicular [atrezii infundibulo-cistice (fig. 45)], cu cudură exagerată a regiunii colo-infundibulare sau infundibulo-cistice şi în cazul existenţei unor cuduri inflamatoare ale cisticului. În asemenea situaţii, contracţia veziculară nu se exercită în direcţia lumenului cistic, efortul de contracţie epuizîndu-se în însuşi peretele infundibulului. Cudura infundibulo-cistică se accentuează în visceroptoze şi, de asemenea, la ridicarea în ortostatism. După ingestia de grăsime, datorită contracţiei energice a veziculei, cu scurtarea şi deplasarea ei accentuată lateral şi în sus, axul lung al veziculei ajunge pe direcţia axului cistic, vezicula se goleşte şi durerile dispar. *Prînzul gras remite deci simptomatologia dureroasă a veziculei cu supapă şi constituie un test al prezumţiei diagnostice.*

În rest, vezicula cu supapă are o simptomatologie comună cu aceea a hipertoniei veziculare în general: jenă dureroasă trecătoare în hipocondrul drept sau *colici biliare tipice şi la scurt timp repetate*, asemănătoare colicilor

Fig. 43. — R. M., 35 de ani. Infundibulită cu diskinezie veziculară hipertonă. Colangiocolecistografie intravenoasă cu biligrafin.

A — La 2 ore după biligrafin: opacitate veziculară intensă, demarcarea infundibulului și a porțiunii inițiale a cisticului.
B — La 35 de minute după prînzul cu ouă: vezicula intens opacificată, sferică, cu reducerea la jumătate a volumului; regiunea infundibulocistică se menține retractată și slab opacificată.
C — Imagine de profil: veziculă orizontalizată.

Fig. 44. — S. E., 25 de ani. Diskinezie veziculară hipertonă. Colici veziculare de intensitate moderată, survenind îndeosebi premenstrual. Colangiocolecistografie intravenoasă cu biligrafin.

A — La 30 de minute după injecţia de biligrafin: coledoc normal, veziculă cu corp de formă sferică, regulat şi infundibul spastic. B — La 30 de minute după prînzul cu ouă: coledocul slab opacificat; vezicula şi-a redus moderat volumul, păstrînd acelaşi aspect al conturului.

Fig. 45. — G. E., 28 de ani. Atrezie a regiunii infundibulo-cistice. Colecisto-colangiografie intraoperatoare.

din litiaza inclavată a cisticului. Durerile se remit sau se calmează mult la administrarea de trinitrină sau nitrit de amil.

Tubajul duodenal minutat dovedește o permeabilitate normală a sfincterului lui Oddi și dificultatea de evacuare a veziculei; timpul de scurgere a bilei *A* este prelungit și însoțit de durere; durerea dispare în momentul apariției bilei *B*; scurgerea bilei *B* este discontinuă. Colegrafia cu biligrafin exteriorizează o veziculă uneori slab impregnată și mică (cisticită), alteori mare (veziculă cu supapă), dar totdeauna aproape globuloasă, cu contur net delimitat și cu unde de contracție pe contur. În cazul veziculei cu supapă apare cudura caracteristică. Administrarea nitritului de amil mărește opacificarea veziculară în cazul cisticitei. Administrarea prînzului lui Boyden produce de asemenea o evacuare aproape normală și fără durere.

3. **Colecistatonia** (Chiray, Pavel) totală sau, mai frecvent, hipotonia veziculară, se întîlnește în visceroptoza generalizată leiastenică, după sarcini repetate, pierderi ponderale masive, la bătrîni, în mixedem. În cazul visceroptozei intervine cudarea infundibulo-cistică și astfel , după o perioadă de hipotonie, se instalează progresiv asistolia veziculară. Simptomatologia colecistatoniei cuprinde sindromul dispeptic biliar, constipația, cefaleea migrenoasă, astenia, stări depresive. Drenajul biliar periodic și administrarea de grăsimi în stare naturală remit întreaga simptomatologie, și, împreună cu un tratament etiologic adecvat, normalizează tonusul vezicular.

Tubaj duodenal simplu: bilă *B* verzui-brună, filantă, în cantitate mare, eliminată lent după mai multe solicitări ale contracției veziculare, mai ales după injecția de extract retrohipofizar.

Pentru a identifica precis bila *B* și pentru a diferenția colecistatonia propriu-zisă de staza biliară secundară unui blocaj cistic, de hiperconcentrarea bilei *B* printr-o mucoasă veziculară hiperactivă, este utilă combinarea tubajului duodenal cu colorarea în prealabil a bilei veziculare prin albastru de metilen, bromsulfonftaleină, azorubin *S* etc., administrate intravenos.

Persistența colorării bilei veziculare după 48 ore de la injecția colorantului confirmă diagnosticul de stază veziculară. Subliniem că metoda colorării bilei veziculare, care se bucură în prezent de o mare apreciere, a fost imaginată în 1926 de Hațieganu și Haliță.

Tubaj duodenal minutat: timp Oddi închis normal; bila coledociană și bila *A* survin la interval normal; timpul de scurgere a bilei *A* este prelungit, fără dureri; timpul de apariție a bilei *B* este prelungit la dublu sau la triplu, iar timpul de evacuare veziculară prelungit de asemenea peste o oră.

Colegrafia confirmă diagnosticul și precizează mecanismul colecistatoniei (fig. 46).

4. **Hipertonia sfincterului lui Oddi,** datorită stazei și hiperpresiunii biliare pe care o generează, produce următoarele simptome: durere mergînd pînă la colică, subicter sau chiar icter episodic (icter funcțional, Nanu-Muscel, Pavel); grețuri și eventual vărsături; urobilinogenurie și hiperbilirubinemie trecătoare. Simptomatologia este deci aceea a unei colangite ușoare cu icter redus, dar cu lipsa semnelor biologice generale ale infecției biliare.

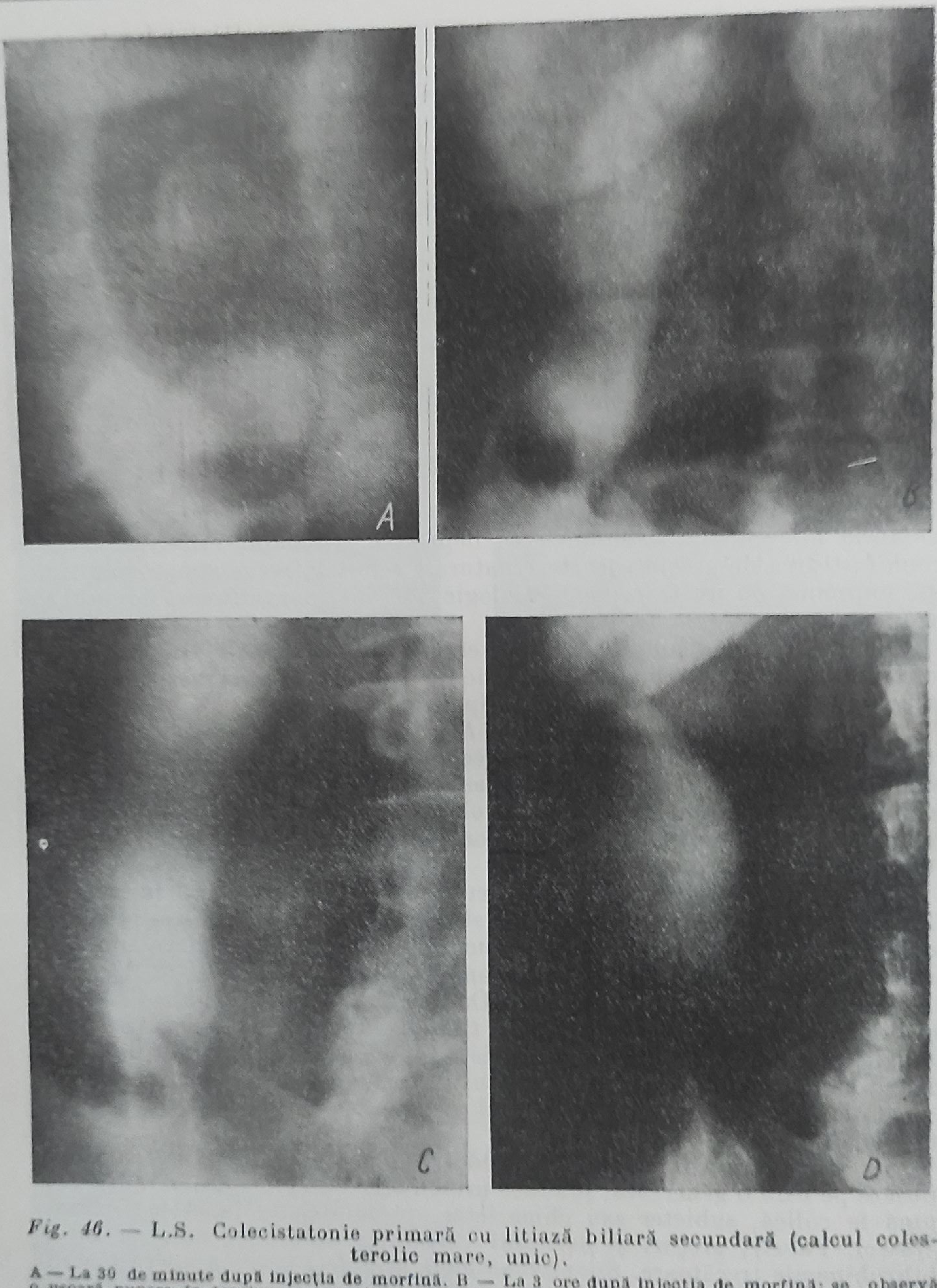


Fig. 46. — L.S. Colecistatonie primară cu litiază biliară secundară (calcul colesterolic mare, unic).

A — La 30 de minute după injecţia de morfină. B — La 3 ore după injecţia de morfină: se observă o uşoară punere în tensiune a corpului vezicular şi o slabă opacifiere a unui coledoc normal. C — La $3\,^1/_4$ ore după injecţia de morfină: inerţie veziculară totală; coledocul se menţine opac. D — La $3\,^1/_2$ ore după injecţia de morfină: opacitatea coledociană dispărută.

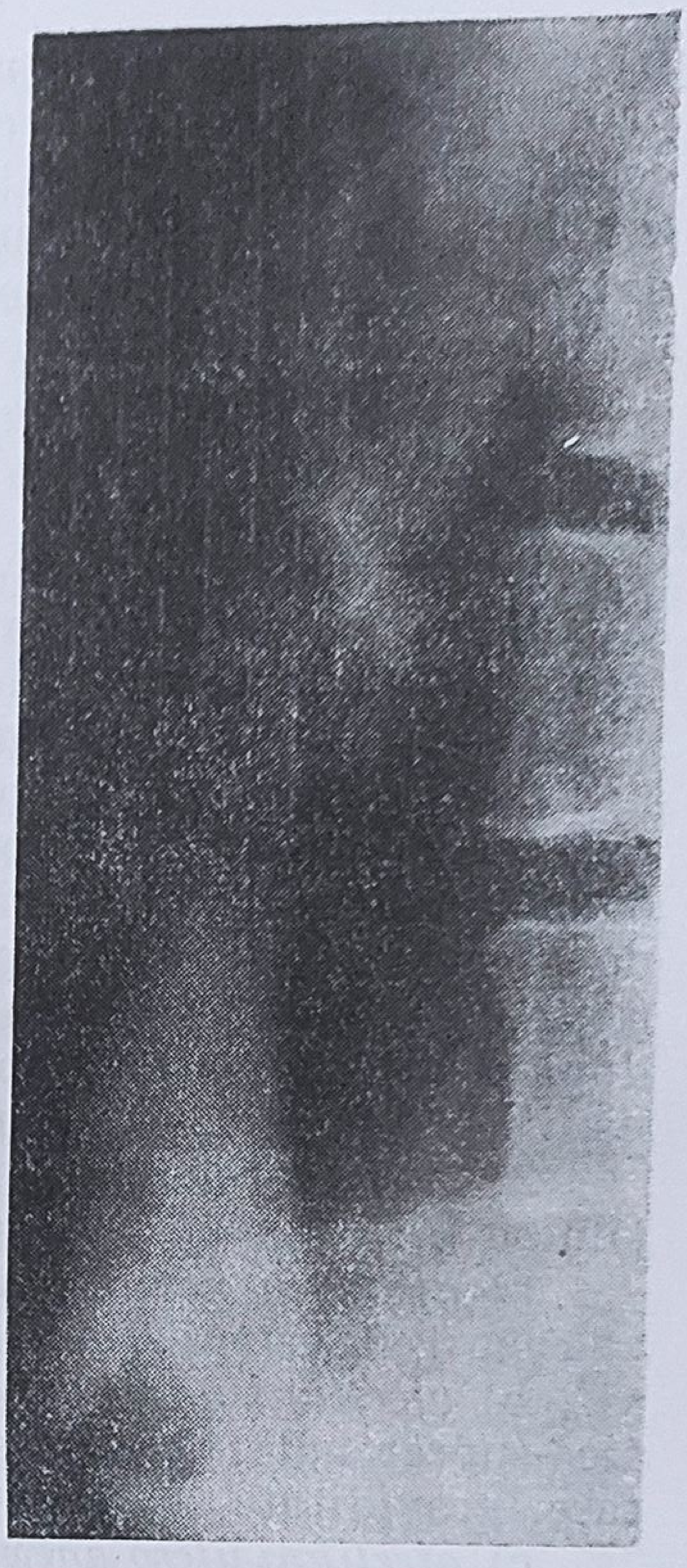


Fig. 47. — C. M., 31 de ani. Hipertonia sfincterului lui Oddi, cu sindrom dureros, subicter recidivant. Hiposistolie veziculară secundară.

Tubaj duodenal minutat: absența sau apariția scurtă, fugace, a bilei coledociene (timp coledocian mult prelungit); timp Oddi închis, de asemenea prelungit peste 6—10 minute, necesitînd pentru deschidere instilarea pe sondă de novocaină 1%; timp de scurgere a bilei *A* ușor prelungit; evacuare intermitentă și însoțită de durere a bilei *A*; timp vezicular normal, dar evacuare discontinuă a bilei *B*.

Colegrafie intravenoasă (fig. 47): hepato-coledoc mare, destins, hiperton inițial și devenind în evoluție hiposistolic (megacoledoc), păstrîndu-se totuși spastic (filiform) în treimea inferioară; veziculă mare, rapid și intens opacificată, în general hipertonă. Prînzul lui Boyden declanșează unde puternice de contracție veziculară și determină astfel o bună opacificare a cisticului cu golire veziculară lentă. Administrarea nitritului de amil reduce calibrul hepato-coledocului superior, lărgește coledocul inferior, reduce hipertonia veziculară și favorizează evacuarea acesteia.

Hipertonia sfincterului lui Oddi este rar întîlnită ca simplă manifestare funcțională. De regulă, exprimă o oddită inflamatoare, o papilită, coledocită, hepato-coledocită, cisticită, colecistită, duodenită, în general deci inflamații discrete ale arborelui biliar, generate și întreținute îndeosebi de o micro- sau macrolitiază latentă. Hipertonia oddiană apare de asemenea, deseori, pe fondul tulburărilor neuro-reflexe sau inflamatoare duodenale care urmează colecistectomiei sau rezecției gastrice.

Hipertonia oddiană se întîlnește rar ca diskinezie izolată; ea este de regulă asociată cu alte diskinezii biliare, mai ales veziculare (polispasme biliare).

5. **Hipotonia sfincterului lui Oddi** (insuficiența oddiană) se întîlnește de regulă la colecistectomizați și se caracterizează prin diaree biliară cronică, datorită scurgerii permanente de bilă în tubul digestiv. Bolnavii vor avea 10—12 scaune pe zi, lichide, de culoare verzuie-cafenie, însoțite de tenesme rectale. În hipotonia oddiană prelungită, care depășește perioada scurtă de adaptare biliară postcolecistectomică, patogenia diareei se complică în plus prin achilie gastrică și insuficiență pancreatică, fapt care determină apariția pierderii ponderale progresive pînă la cașexie. Diagnosticul hipotoniei oddiene se confirmă prin obținerea rapidă de bilă *A* și scurgerea continuă, uniformă, fără demarcare între bila *A*,

B, şi *C*; prin refluarea uneori a bariului în coledoc la duodenoscopie; prin lipsa opacifierii veziculei biliare şi opacificarea slabă a hepatocoledocului. În asemenea situaţii, *injecţia de morfină*, datorită creşterii tonusului sfincterului lui Oddi, permite opacificarea arborelui biliar extrahepatic şi constituie astfel principalul element al diagnosticului radiologic.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

Diagnosticul tipului anatomo-clinic de diskinezie biliară trebuie completat în mod obligatoriu cu diagnosticul etiologic al acestor afecţiuni. După factorii etiologici, diskineziile biliare pot fi clasificate în:

1. *Diskinezii de cauză digestivă* care pot fi produse de: boala ulceroasă, duodenite mai ales lambliazice, stază duodenală, rezecţie gastrică, visceroptoză, constipaţie cronică dobîndită, megadolicocolon congenital, apendicite cronice, tiflo-colite. Diskineziile biliare apar de asemenea ca singură manifestare clinică în cursul litiazei biliare latente, fără inflamaţie biliară; pe fondul unor minime leziuni biliare, sechele după hepatita virotică epidemică; după colecistectomie şi în cazul anomaliilor congenitale biliare.

2. *Diskinezii de cauză extradigestivă* se întîlnesc în:

a) *afecţiuni neuropsihice*: tabes, epilepsie, compresiuni radiculare dorsale, nevroza astenică cu elemente cenestopatice abdominale, psihoze diverse;

b) *afecţiuni neuro-endocrine*: hipertiroidism, mixedem, insuficienţă cortico-suprarenală, perioade critice ale vieţii endocrine la femeie (pubertate, graviditate, lactaţie, menopauză);

c) *afecţiuni utero-anexiale*: metro-anexite, anomalii de poziţie a uterului.

În marea majoritate a cazurilor, diskineziile biliare, la fel ca şi totalitatea afecţiunilor biliare, se întîlnesc la femei pe fondul unor dereglări neuro-endocrine hipofizo-ovariene generate iniţial de diverse stări nevroticastenice.

DIAGNOSTICUL INFLAMAŢIILOR BILIARE

Orice proces inflamator biliar, indiferent de sediu, se însoţeşte de modificări diskinetice sau inflamatoare pe întregul aparat biliar extra- şi intrahepatic. În acest sens, inflamaţia biliară trebuie înţeleasă ca o *hepato-* (ficat vascular şi colangiolitic) *colangio-colecistită*. Din punct de vedere clinic, după sediul dominant al inflamaţiei se diferenţiază colecistitele, angiocolitele şi grupul mixt al angiocolecistitelor. Angiocolitele, la rîndul lor, cuprind grupul colangitelor (hepaticite, coledocite, hepatocoledocite) şi grupul colangiolitelor (angiocolita canaliculelor biliare intrahepatice).

Simptomatologia inflamaţiilor biliare cuprinde elementele generale şi locale ale inflamaţiei şi elementele clinice particulare ale diverselor diskinezii de însoţire. Diagnosticul se va sprijini deci pe existenţa sindromului biliar (durere şi de asemenea dispepsie biliară), pe aspectul infecţios clinic şi

biologic, pe alterarea stării generale şi pe pierderea ponderală consecutivă primelor sindrome.

Diagnosticul diferenţial faţă de diskineziile biliare îl fac: prezenţa unei V.S.H. uşor sau mult crescute, uşoara anemie cu hiperleucocitoză, sindromul subfebril-febril prelungit, accentuat de efort fizic sau alimentar, bilă tulbure cu mult mucus, sediment biliar de inflamaţie şi biliculturi pozitive aproximativ în 66% din cazuri (Miasnikov).

În afara inflamaţiilor biliare *septice*, există şi inflamaţii biliare *aseptice* de natură neuro-endocrină sau neuro-alergică. Acestea se manifestă prin sindrom angiocolitic acut (colică, febră, cu sau fără subicter) de durată efemeră, care apare fie premenstrual, fie după ingestie de ouă, ciocolată, peşte, căpşuni etc.

Inflamaţiile biliare apar în evoluţia diskineziilor biliare sau sînt secundare direct unei febre tifoide, hepatite virotice epidemice, lambliaze duodenale, ascaridioze, metro-anexite acute, apendicite acute, colelitiaze, colecistectomii. Inflamaţiile biliare, mai ales cele septice ale veziculei biliare, evoluează rapid spre cronicizare, scleroză şi scleroatrofie, afectînd în evoluţia lor, pe cale vasculo-limfatică, organele din jur (duoden, pancreas, ficat, pleura dreaptă, peritoneul subhepatic şi perivezicular).

1. **Diagnosticul colecistitei** ridică probleme diferite, după cum este vorba de o colecistită acută sau de una cronică.

a) *Colecistita acută* este în realitate o hepato-angio-colecistită acută şi se caracterizează clinic prin: colică biliară, hepatalgie, hiperestezie cutanată şi durere vie la percuţia bazei hemitoracelui drept şi a hipocondrului drept, dispepsie biliară acută, hepatomegalie congestivă, uneori colecist palpabil (hidrocolecist); deseori existenţa unei discrete apărări musculare în jumătatea dreaptă a abdomenului superior; lipsa icterului, cu prezenţa însă a unei uşoare hiperbilirubinemii şi urobilinogenurii. *În enorma majoritate a cazurilor, colecistita acută exprimă o litiază veziculară* (Haţieganu, Hegglin).

În raport cu intensitatea iritaţiei veziculare, a gradului infecţiei şi a speciei microbiene, se diferenţiază ca *forme clinice*:

— *Colecistita acută catarală*, descrisă mai sus.

— *Colecistita acută supurată*: semne mai accentuate de iritaţie peritoneală (pericolecistită acută), sindrom clinic şi de laborator de tip septic acut; în lipsa tratamentului, evoluţie spre perforaţie peritoneală acoperită sau nu, sau spre perforaţie în organele vecine (stomac, duoden, colon).

— *Colecistita acută gangrenoasă*: stare septică gravă şi peritonism local accentuat, cu evoluţie rapidă în peritonită generalizată prin perforaţie veziculară (cole-peritoneu gangrenos).

— *Colecistita acută hemoragică* (hemocolecistul) este rară şi survine pe fondul unor discrazii sanguine, după un traumatism sau în cursul colecistitelor acute septice. În acest ultim caz, se poate însoţi de necroza peretelui vezicular şi perforaţie în peritoneu, sau alteori de hemoragii intraparietale (hematom parietal vezicular).

Principalele *forme etiologice* ale colecistitei acute sînt: colecistita colelitiazică, colecistita tifică (în a 2-a-a 3-a săptămînă de evoluţie sau în convalescenţă), colecistita gravidică (în a 7-a-a 8-a lună a sarcinii).

Diagnosticul colecistitei acute este un diagnostic clinic. Explorările prin tubaj sau radiografice sînt permise numai după minimum 7 zile de la retrocedarea fenomenelor acute, generale şi locale.

Existenţa unei uşoare glicozurii în evoluţia colecistitei acute pledează pentru o pancreatită edematoasă subacută, concomitentă, survenită pe acelaşi fond de colelitiază.

b) *Colecistita cronică* (veziculă scleroasă, cu infiltraţie inflamatoare a peretelui şi deseori cu pericolecistită) se manifestă clinic sub forma unui sindrom dureros-dispeptic biliar cronic şi permanent, întrerupt din cînd în cînd de manifestări colecistitice acute. Totdeauna coexistă sindromul neurovegetativ iritativ şi, de asemenea, pierderea ponderală. Colecistita cronică fiind în realitate o *hepato-angio-colecistită cronică*, examenul fizic pune în evidenţă o hepatomegalie dureroasă şi uşor dură, o discretă splenomegalie, existenţa unei subfebricule reactivată de emoţii, licenţe alimentare şi minime eforturi fizice. Explorarea biliară şi examenele biologice generale constată o veziculă mică sclero-atrofică, rareori o veziculă mare şi destinsă; o pericolecistită care explică durerea surdă permanentă sub rebordul costal a vezicularilor cronici; hiperbilirubinemie discretă şi urobilinogenurie de efort; uneori alterarea testelor hepatice de disproteinemie, sediment biliar de tip inflamator cu biliculturi uneori pozitive; concentrare veziculară slabă, evacuare lentă şi volum mic al bilei *B*. Explorarea atentă radiologică (radiografie pe gol, colegrafie intravenoasă, tomografie veziculară şi coledociană) demonstrează în general existenţa colelitiazei. În lipsa unei colelitiaze, o colecistită cronică obligă la o atentă investigaţie diagnostică în direcţia unui ulcer duodenal latent, a unei apendicite cronice ascendente şi deseori a unei lambliaze duodenale. Colecistita cronică lambliazică prezintă în plus: foame dureroasă imperioasă, întrerupînd din cînd în cînd inapetenţa colecistitei cronice; scaune frecvente moi, păstoase, verzui-brune şi urît mirositoare; intense tulburări nevrotice. În rare cazuri, radiografia pe gol pune în evidenţă o veziculă impregnată cu săruri calcare (vezicula de porţelan, veziculă calcificată, veziculă cu bilă calcică) (fig. 48, 49, 50).

2. **Diagnosticul angiocolitelor** se bazează pe triada: colică, infecţie şi icter de tip obstructiv, survenind la un colecistectomizat, mai ales în cazul coledoco-duodenostomiei, sau la o colelitiază coledociană. După localizarea dominantă a leziunilor se descriu: hepato-pediculite (icter, ascită discretă, hepatomegalie, febră); hepaticită (icter obstructiv febril cu veziculă biliară de volum redus); coledocită, coledoco-papilită, papilită (fig. 51).

Forme clinice ale colangitelor acute:

— *Colangita pseudomalarică*: durere şi icter puţin marcate, pe primul plan fiind frisonul, hiperpirexia rapid instalată şi de scurtă durată (2—3 ore), urmată de transpiraţie profuză şi remisiunea întregului sindrom pentru una sau mai multe zile.

— *Colangita acută supurativă*: stare bilio-septică continuă şi gravă, deseori splenomegalie; hepatomegalie accentuată (microabcese hepatice de regulă), durere vie la palpare sau la percuţia spaţiilor intercostale din regiunea hepatică.

Fig. 48. — B. A., 50 de ani. „Veziculă de porţelan". Radiografie veziculară pe gol.

Fig. 49. — I. C., 49 de ani. Veziculă cu pereţii calcificaţi. Radiografie pe gol.

Fig. 50. — Bilă calcică. Radiografie pe gol. Imagine în mărime naturală. Pe lîngă opacitatea veziculară şi calculii intraveziculari se remarcă (dreapta, sus) doi calculi în col şi canalul cistic. Confirmare operatoare. La deschiderea veziculei, calculii veziculari erau înglobaţi într-o masă piriformă albicioasă de consistenţa plastilinei şi de mărimea unui ou de bibilică, constituită 99,9% din carbonat de calciu (după Amilcar Georgescu).

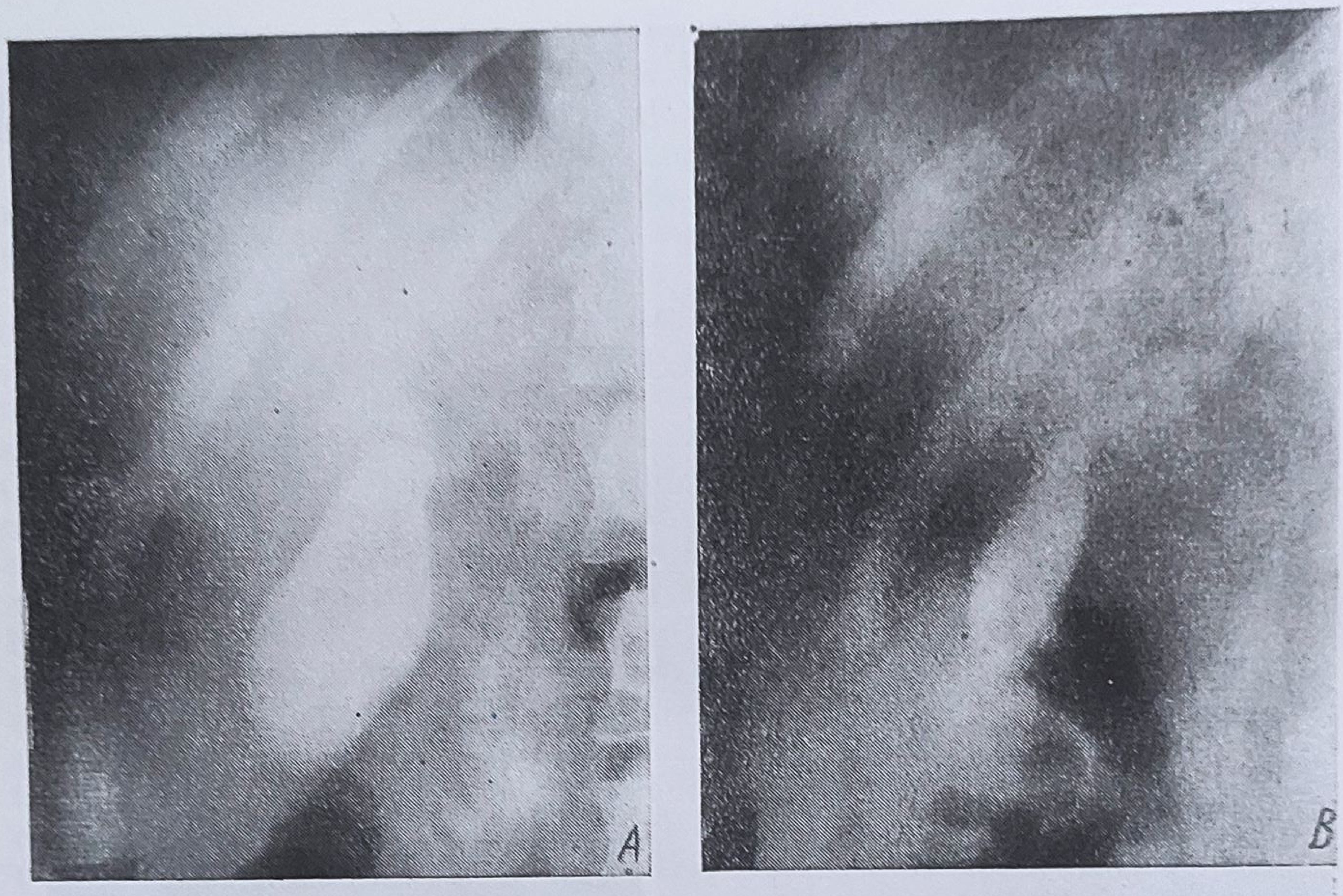


Fig. 51. — M. A., 30 de ani. Coledocită. Colici biliare care nu cedează decît la morfină. Icter discret concomitent, trecător.

A — La 2 1/2 ore de la injecţia de biligrafin: veziculă uşor hipertonă, coledoc filiform, slab opacificat, canal cistic normal opacificat. B — La 50 de minute după prînzul cu ouă: se menţine acelaşi aspect al coledocului.

— *Angiocolita acută uremigenă* (Varela Fuentes şi colaboratorii, J. Caroli, André): colangită acută complicată printr-o insuficienţă renală acută, parenchimul hepatic fiind funcţional normal. Apariţia unei hiperazotemii în evoluţia unei colangite acute obligă de urgenţă la excluderea chirurgicală a colelitiazei existente şi la drenajul prelungit al canalului hepato-coledoc, intervenţia fiind obligatorie chiar în precomă sau stare de comă (J. Caroli). Evoluţia spre „uremie" a unei colangite acute este semnalată de virajul brutal, de la o zi la alta, a icterului flavin spre *arămiu*. În acest moment, nuanţa arămie a icterului, precum şi hiperazotemia fac să se presupună o leptospiroză ictero-hemoragică. Diagnosticul diferenţial îl fac atît rezultatul negativ al cercetărilor în sensul leptospirozei, cît şi caracterul tipic obstructiv al icterului. Evoluţia spre uremie a unei colangite se observă mai ales în colangitele pseudopalustre cu *accese violente şi repetate zilnic sau de cîteva ori pe zi*. Insuficienţa renală acută pare să fie consecinţa acestor şocuri toxiinfecţioase acute şi se caracterizează prin: hiperazotemie, oligurie, lipsa hematuriei, a albuminuriei şi a cilindruriei. Există şi forme clinice mai puţin maligne ale angiocolitei uremigene care se pot remite sub un tratament intensiv cu antibiotice sau printr-un drenaj colecistostomic, urmînd totuşi ca în majoritatea cazurilor să se reintervină şi să se practice colecistectomia cu controlul canalului hepato-coledoc.

— *Colangita latentă* se suprapune ca manifestare clinică cu angiocolecistita cronică (colecistita cronică), cu diferența că subicterul și retenția pigmentară sanguină sînt mai constante. Simptomatologia subiectivă și obiectivă locală a colangitei latente este ștearsă. Simptomatologia generală este aceea a unei infecții de focar cu localizare în aparatul biliar (septicemie cronică sau septicemie latentă biliară, Strajesko-Tareev, Caroli): artralgii, mialgii, flebite recidivante, perioade subfebrile lungi întrerupte de perioade intens febrile, cu tot cortegiul simptomatic al colangitei acute, pierdere ponderală, astenie fizică și tulburări nevrotic-astenice. Astfel de colangite latente pot fi provocate și de streptococul *viridans* (Caroli) și pot constitui infecția de focar care, prin procesul de anacoreză, poate genera apariția unei endocardite lente pe fondul unei valvulite reumatismale anterioare.

— *Sindromul colangiolitic cronic recidivant* (Mallet-Guy și colaboratorii) este una dintre formele anatomo-clinice ale angiocolitelor intrahepatice. Aspectul clinic este de sindrom angiocolitic acut cu ricidive frecvente, fapt care face ca afecțiunea să fie etichetată drept icter obstructiv și să fie trimisă pentru intervenție chirurgicală. La intervenție nu se descoperă nici litiaza biliară și nici alte modificări patologice biliare extrahepatice. Puncția-biopsie hepatică pune în evidență un proces inflamator și scleros în spațiile porte, în jurul canaliculelor biliare și prezența de neocanalicule biliare. Sindromul exprimă deci o colangiolită intrahepatică care poate apărea în cursul unei hepatite virotice epidemice, fiind în realitate o hepatită cronică de tip portal, fază intermediară în evoluția spre o ciroză biliară primitivă (vezi capitolul „Diagnosticul cirozelor").

DIAGNOSTICUL COLELITIAZEI

Explorările radiologice actuale explică pentru ce frecvența colelitiazei și vîrsta aparentă la care este descoperită depășesc datele cunoscute clasic. Aproximativ 10—20% dintre adulți, respectiv un bărbat din zece în jurul vîrstei de 40 de ani și o femeie din cinci între 30 și 35 de ani sînt purtători de calculi. Din totalitatea colelitiazelor, aproximativ 9/10 există sub formă clinic latentă, fără inflamații biliare. Din restul de cazuri, o parte prezintă un trecut biliar zgomotos cu un prezent asimptomatic. Acesta este cazul colelitiazelor veziculare cu colici biliare repetate ani de zile, cu leziuni infundibulo-cistice și cu asistolie veziculară secundară, deci cu dispariția colicilor într-un anumit moment al evoluției. Totuși, și aceste colelitiaze își păstrează un mare potențial de reactivare dureroasă, mai ales la femei și mai ales în momentul menopauzei.

În general, litiaza biliară marchează un moment evolutiv al sindromului biliar. Calculoza apare aproximativ între 3 și 5 ani de la debutul unei diskinezii biliare, putînd fi surprinsă de la o colecistografie la alta în decurs de cîteva luni. Fenomenul acesta se remarcă îndeosebi la sedentarii în vîrstă, la marii gurmanzi, dar îndeosebi la femeile multipare sau purtătoare ale unor dereglări endocrino-menstruale. Hepato-colecistopatia endocrină hiperestrogenică, extrem de frecvent întîlnită, explică extra-

ordinara creştere a colelitiazei la femei şi în special a colelitiazei greu suportate, chiar în lipsa inflamaţiei biliare supraadăugate. Fondul diskinetic complex, de cauză neuro-endocrină, explică toleranţa grea a însăşi litiazei biliare recente, colesterolice. În fond, bolnavele suportă greu diskinezia şi nu colelitiaza propriu-zisă. Pe de altă parte, însăşi litiaza calcificată a încetat să mai fie apanajul exclusiv al vîrstei înaintate. Vîrsta litiazei nu este condiţionată de vîrsta bolnavului, ci de vechimea proprie a bolii, iar sindromul hepato-endocrino-biliar la femei începe de regulă la pubertate.

Diagnosticul colelitiazei cuprinde, în ordine: diagnosticul pozitiv şi diferenţial al colelitiazei, diagnosticul sediului colelitiazei şi diagnosticul formelor clinice.

Diagnosticul pozitiv al colelitiazei se presupune clinic şi se confirmă radiologic. În faţa unor elemente clinice puternice în favoarea unei colelitiaze, explorarea radiologică negativă nu exclude absolut existenţa litiazei, mai ales a celei colesterolice şi mai ales a microlitiazei sedimentate pe fundul veziculei. În asemenea situaţii se impun colangiocolecistografia, completată cu testul morfinei, colecistografia simplă, tomografia, repetarea radiografiilor la 24 de ore de la injecţia cu biligrafin, radiografii în ortostatism cu compresiune dozată etc. (fig. 52, 53, 54, 55). Supoziţia clinică de colelitiază trebuie formulată în faţa oricărui sindrom biliar diskinetic sau inflamator, cronic, de ani de zile. Prin excelenţă, colelitiaza este evocată de colicile biliare tipice violente, repetate, existînd de ani de zile, survenind noaptea, necesitînd chemarea de urgenţă a medicului şi administrarea de opiacee. Totuşi, trebuie gîndit la colelitiază şi în afara colicilor biliare, ori de cîte ori există o dispepsie biliară cronică cu un caracter deosebit , aşa-numita *dispepsie litiazică*. Aceasta se caracterizează prin perioade de 3—5 zile de jenă dureroasă epigastrică sau în hipocondrul drept, balonări, eructaţii, foame dureroasă, toate survenind la 3—4 ore postprandial, fiind calmate de alimentaţie întocmai ca în ulcerul duodenal; uneori chiar dureri nocturne de tipul mai sus descris, ceea ce măreşte confuzia cu boala ulceroasă; greţuri însoţite sau nu de vărsături. Sindromul apare după excese alimentare, emoţii, eforturi fizice sau intelectuale, călătorie în vehicule pe drumuri neasfaltate, premenstrual la femei. Uneori dispepsia litiazică se manifestă numai printr-un sindrom distonic motor gastro-duodenal (balonări, eructaţii, regurgitaţii gastrice, tensiune epigastrică), însoţit de cefalee, deseori migrenoasă.

Diagnosticul diferenţial al colelitiazei nu prezintă dificultăţi în forma clinic dureroasă (vezi „Diagnosticul colicii biliare"). În cazul litiazei manifestate sub forma dispepsiei litiazice, diagnosticul diferenţial trebuie să excludă diversele afecţiuni duodenale, gastrice şi în special boala ulceroasă. De la început, în faţa unui sindrom dispeptic dureros de tip ulceros la o femeie sau la un bărbat peste 40 de ani, obez, sedentar sau cu antecedente familiale dismetabolice (litiază, diabet, obezitate), *trebuie perseverat în ideea colelitiazei latente*. Într-o asemenea situaţie pledează pentru colelitiază şi împotriva ulcerului duodenal: sexul feminin, tipul constituţional picnic, lipsa dependenţei sezoniere, durata în zile a dispepsiei (săptămîni la ulcer), toleranţa proastă la lapte, ciocolată, frişcă,

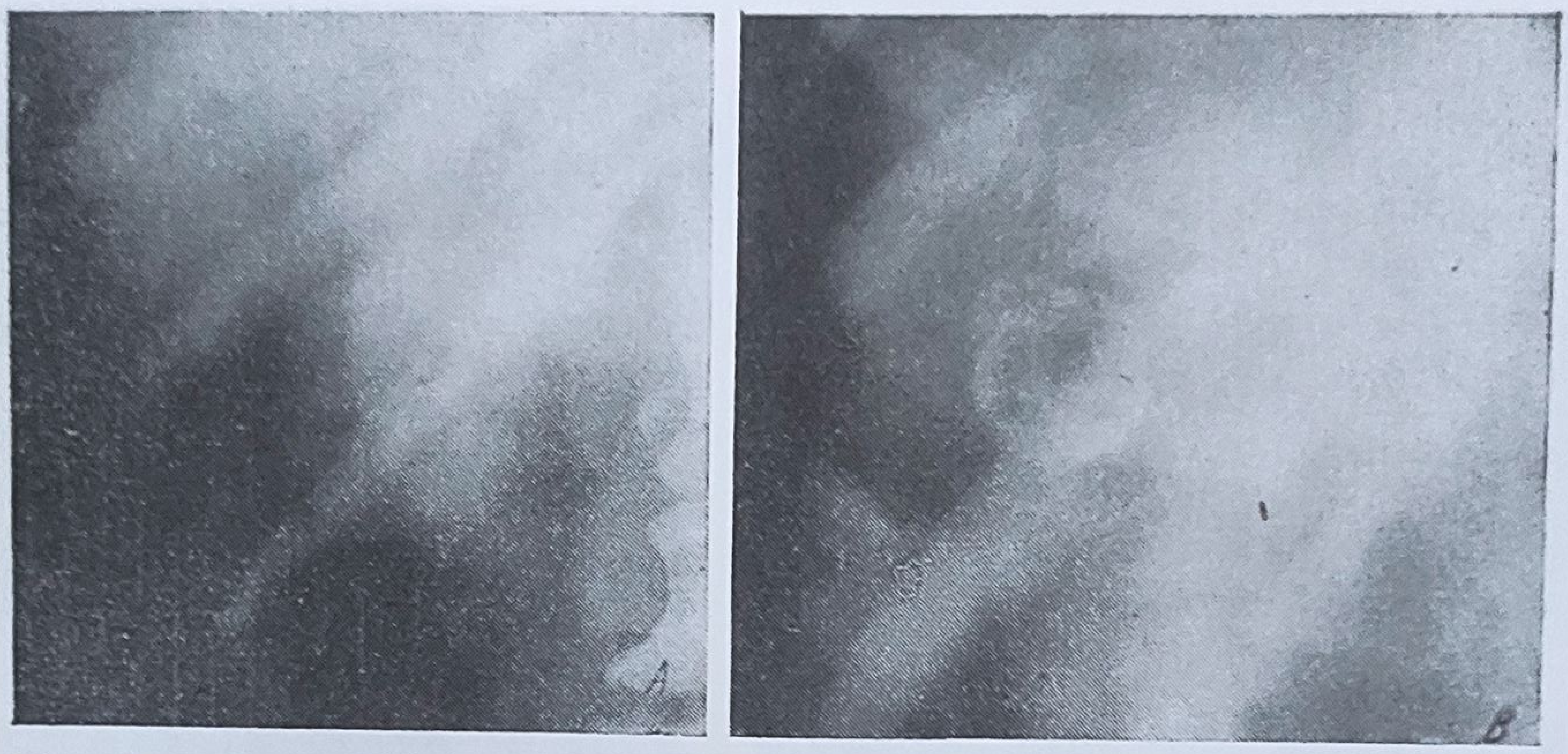


Fig. 52. — D. A., 55 de ani. Valoarea testului cu morfină în diagnosticul unor forme de litiază biliară. Veziculă exclusă la colecistografia simplă *per oral.*

A — Timp de 60 de minute după injecția de biligrafin nu se remarcă nici o opacificare veziculară. B — La 30 de minute după morfină: apare corpul veziculei biliare cu un calcul mare calcificat, format prin fuziunea mai multor microcalculi; în corpul veziculei, spre infundibul, se observă de asemenea numeroase imagini de calculi mici. Confirmare operatoare.

Fig. 52 C. — Același caz. Colecisto-colangiografie intraoperatoare, după evacuarea calculilor. Se observă desfășurarea întregului arbore biliar. Coledoc normal, putîndu-se urmări pînă în ampula vateriană. Trecere normală a diodonului în duoden. În treimea superioară a canalului hepatic se remarcă o mică zonă clară suspectă de calculi.

ouă; prezența grețurilor; iradierea caracteristică a jenei dureroase; hiperbilirubinemia discretă și urobilinogenuria de efort; inconstanța secreției și acidității gastrice, lipsa hemoragiilor oculte, prezența de numeroase cristale de colesterină în bilă. Explorarea radiologică confirmă diagnosticul (fig. 56).

Diagnosticul sediului colelitiazei se precizează radiologic și deseori clinic.

— *Litiaza veziculară* se prezintă sub aspectul mai sus-descris. Icterul lipsește, apariția lui în evoluție fiind semnificativă pentru migrarea coledociană a calculilor.

— *Litiaza cisticului*: colici biliare tipice, violente, des repetate în cursul zilei, durînd zile în șir (stare de rău biliar). Vezicula biliară este plină, hipertonică și prezintă accentuarea cudurii infundibulo-cistice. Coexistă deseori febra, frisonul și subicterul, datorite edemului inflamator pericistico-coledocian și spasticității reflexe a canalului hepato-coledoc.

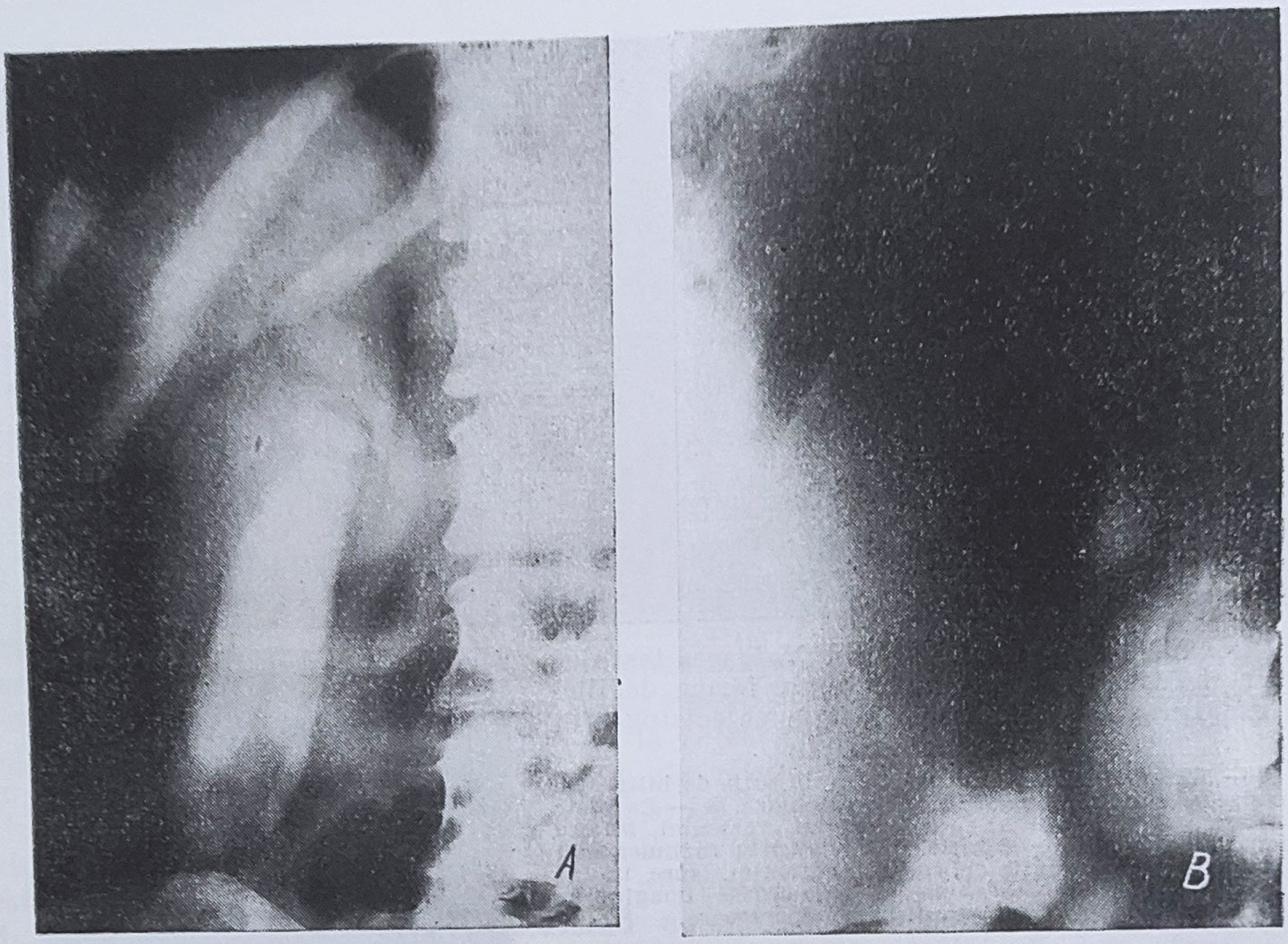


Fig. 53. — W. I., 45 de ani. Calculoză veziculară. Valoarea explorării la 24 de ore după injecția de biligrafin.

A — La 45 de minute: aspect de hiposistolie veziculară.
B — La 10 minute după prînzul cu ou: opacitate veziculară redusă de volum, cu multiple neomogenități în interior.
C — La 24 de ore: aspect de fagure intravezicular; calculi colesterolici multipli. Confirmare operatoare.

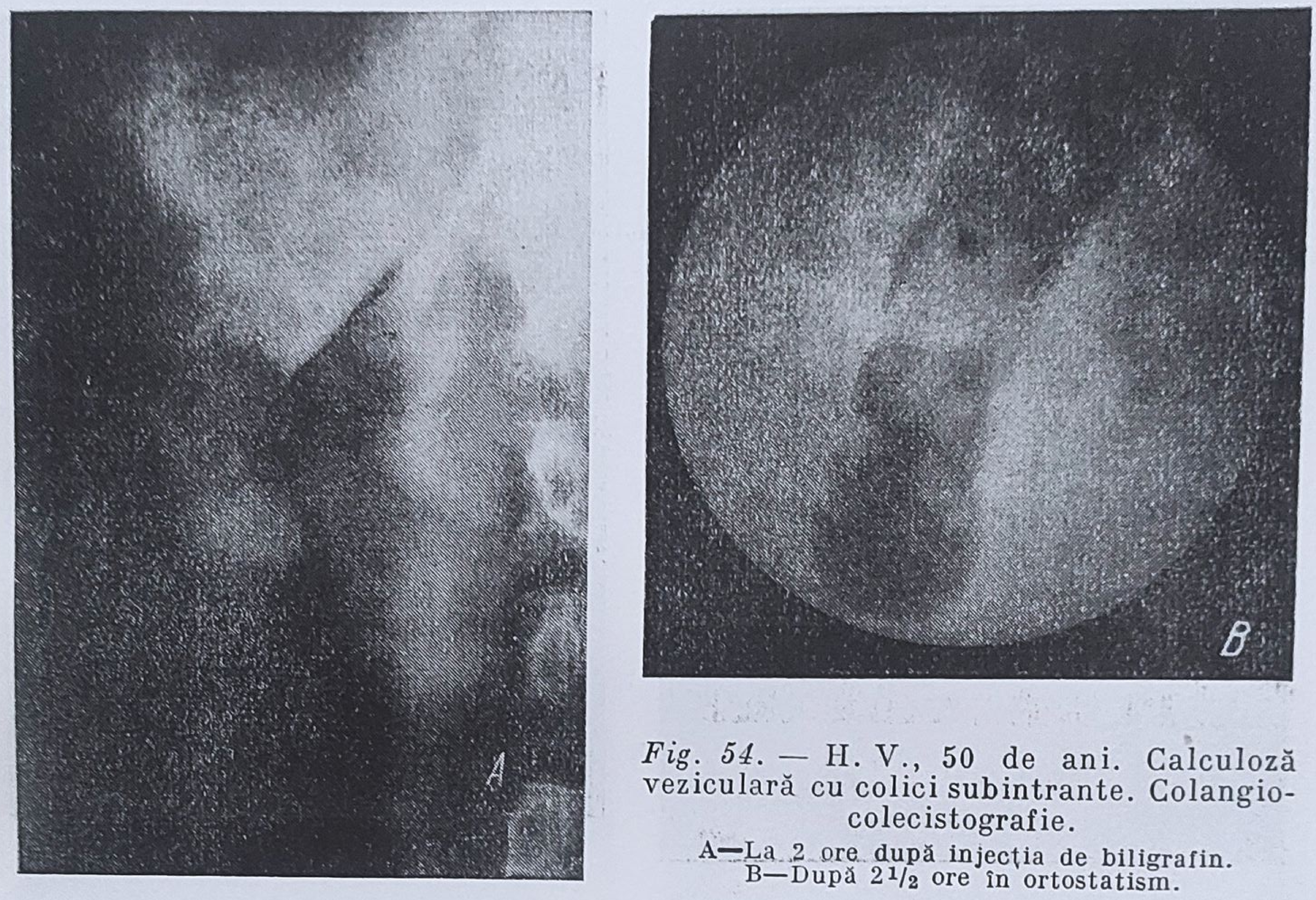


Fig. 54. — H. V., 50 de ani. Calculoză veziculară cu colici subintrante. Colangio-colecistografie.
A—La 2 ore după injecţia de biligrafin.
B—După $2^1/_2$ ore în ortostatism.

— *Litiaza coledocului* se prezintă sub forma colangitei acute. Durerea în colica coledociană iradiază îndeosebi în spaţiul interscapulo-vertebral, uneori în jumătatea stîngă a epigastrului şi în hipocondrul stîng. Icterul constituie elementul cel mai caracteristic al litiazei coledocului: icter obstructiv mecanic şi inflamator coledocitic (vezi ictere). Coledocolitiaza cu icter net exprimă, de regulă, o litiază coledociană secundară de migrare calculoasă din veziculă (calculi de tranzit).

Litiaza coledociană primitivă, cu calculi inclavaţi în firide parietale, se poate prezenta numai sub formă subicterică, hiperbilirubinemică şi urobilinurică. Această *litiază disimulată a coledocului* (Chiray, Pavel, Degos) este extrem de rară (4—5‰ din cazuri) şi se manifestă clinic prin sindrom dispeptic litiazic, sindrom litiazic pseudovezicular, sindrom pseudoperitonitic sau sindrom pseudoocluziv.

Diagnosticul coledocolitiazei trebuie confirmat radiologic (fig. 57, 58, 59). Colegrafia intravenoasă se face cu testul morfinei. Radiografiile se execută în poziţie oblică, pentru a detaşa imaginea coledocului de pe apofizele costiforme lombare.

Intraoperator sînt absolut indicate colangiografia şi radiomanometria, pentru a verifica coledocolitiaza, litiaza asociată veziculară, cistică, în canalul hepatic şi alterările funcţionale sau organice ale sfincterului lui Oddi.

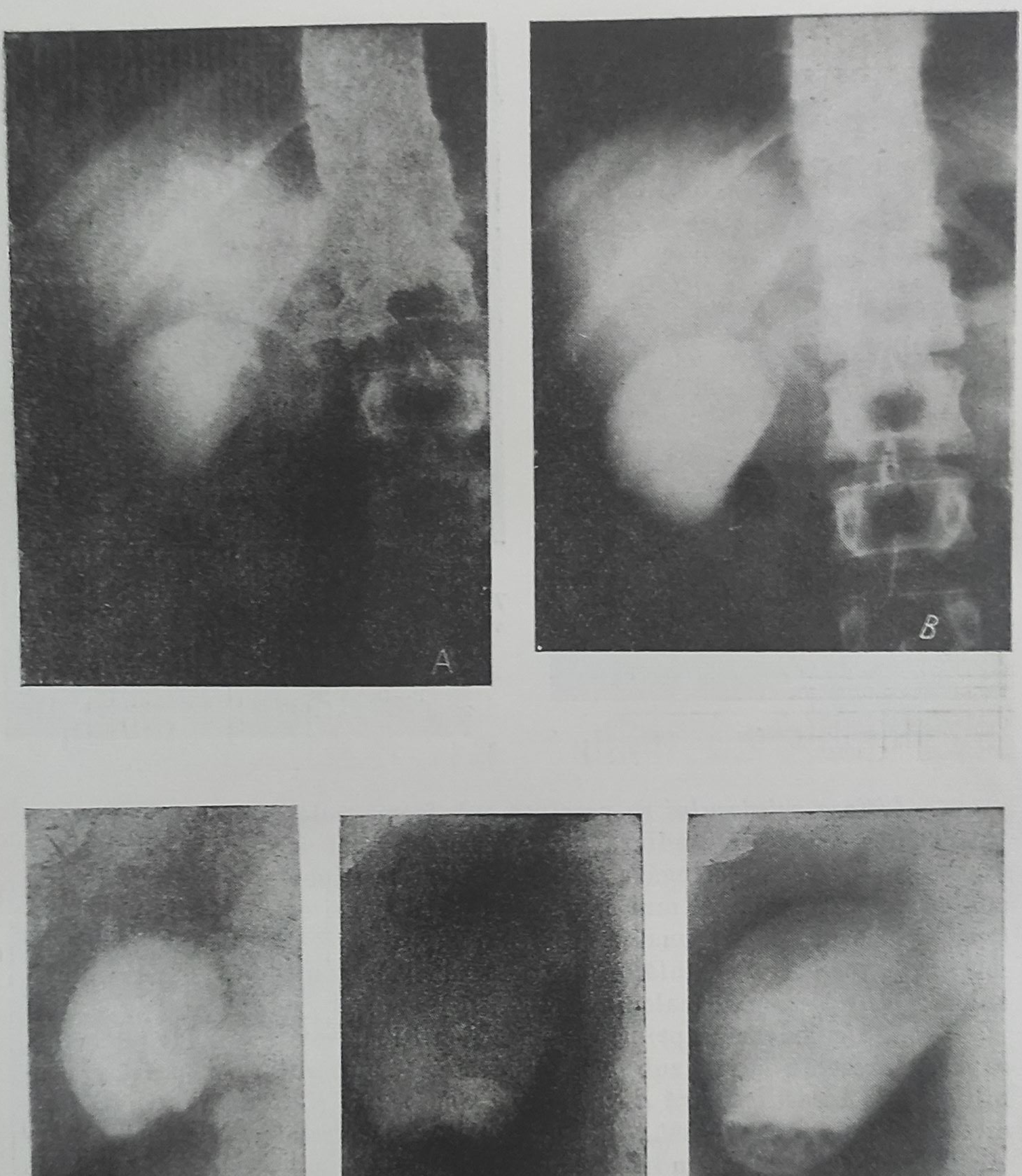


Fig. 55 — N. E., de 28 de ani. Litiază colesterolică pusă în evidenţă numai prin compresiunea dozată în ortostatism.

A—La 15 minute: aspect normal. B—La 60 de minute: se observă un uşor aspect în miez de pîine în regiunea supero-internă a veziculei. C—Ortostatism fără compresiune: imaginea areolată, fără să fie clară, s-a deplasat spre fundul veziculei. D—şi E—Ortostatism şi compresiune dozată: aspect net de calculi multipli sedimentaţi pe fundul corpului vezicular.

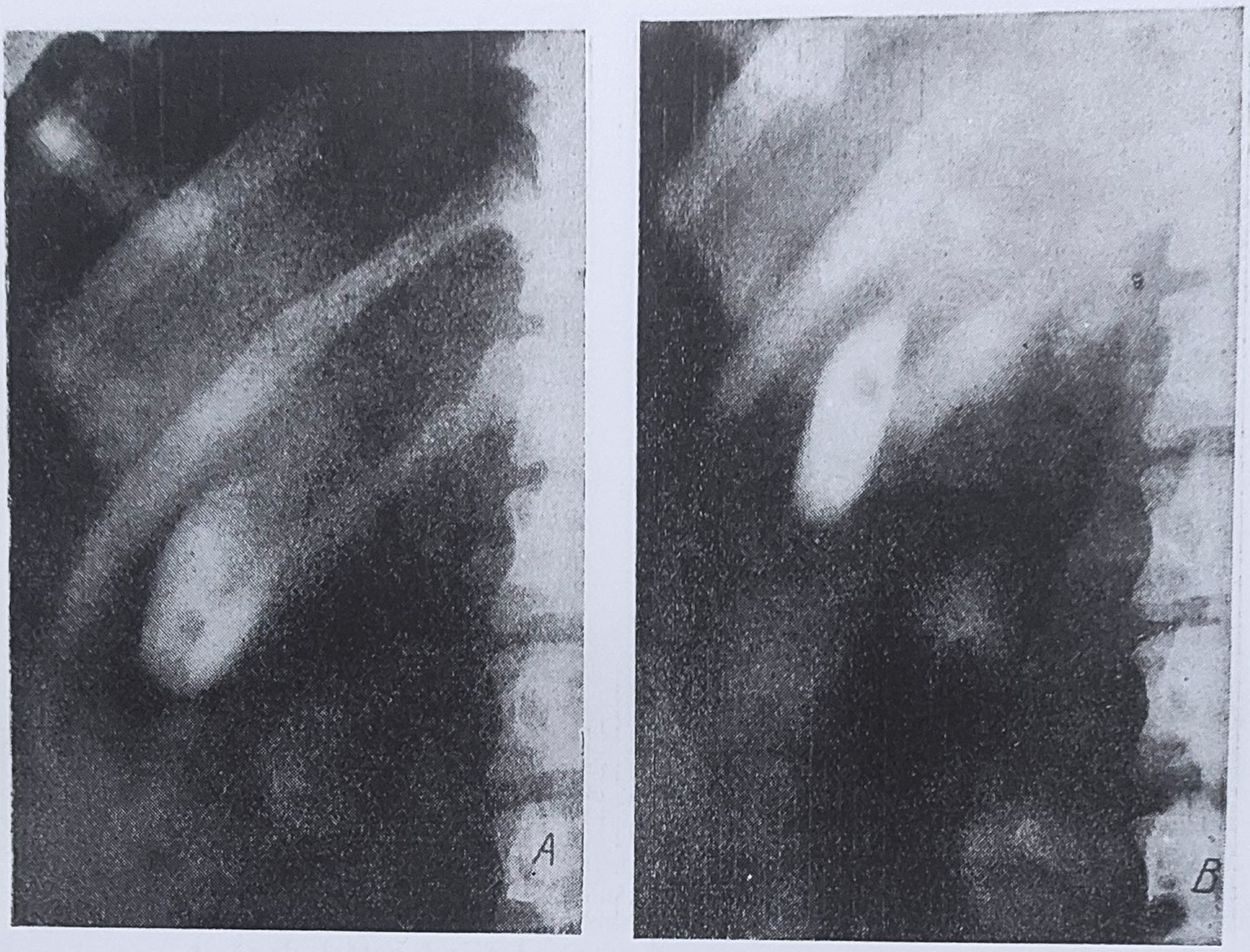


Fig. 56. — **B. F.**, 38 de ani. Litiază veziculară clinic latentă. Colangio-colecistografie.
A—La 60 de minute: zonă clară intraveziculară unică; B—la 30 de minute după prînzul cu ou: acelaşi aspect; evacuare veziculară şi regiune infundibulo-cistică normală.

În raport cu rezultatele explorării intraoperatoare, actul operator trebuie completat uneori printr-o eventuală cateterizare a papilei, papilectomie, anastomoză coledoco-duodenală etc.

Formele clinic evolutive ale litiazei biliare sînt:

— *Litiaza biliară latentă*, care se prezintă sub formă astenică: astenie fizică şi psihică fără simptomatologie locală biliară (Haţieganu), sau sub forma dispepsiei litiazice amintite.

— *Litiaza cu angiocolecistită* sau colangită cronică latentă.

— *Litiaza paroxistică* cu colecistită sau coledocită acută.

— *Litiaza complicată*: hidrocolecist calculos, piocolecist calculos, volvulus vezicular litiazic, peritonite localizate subhepatice, cole-peritoneu litiazic, abcese hepatice etc. Peritonitele biliare prin perforaţie produsă de un calcul biliar se întîlnesc: 90% în litiaza veziculară; 4% în litiaza cistică; 5% în litiaza coledocului şi extrem de rar (1%) în litiaza canalului hepatic.

Fig. 57. — D. V., 37 de ani. Calculoză coledociană. Veziculă mărită de volum, hiposistolică, cu pereţii uşor îngroşaţi, fără calculi. Canalul coledoc destins, cu doi calculi de mărimea boabelor de mazăre în treimea sa inferioară.

DIAGNOSTICUL CARCINOMULUI BILIAR

Diagnosticul general al neoplasmului biliar este greu de sistematizat, simptomatologia lui prezentîndu-se nespecific sub forma sindromului biliar, uneori dureros, alteori dispeptic, de tip litiazic, alteori proteiform. Ca orientare generală însă, se poate suspecta un carcinom biliar la o persoană *în vîrstă*, *femeie* de regulă, *veche litiazică*, atunci cînd *durerile biliare devin permanente*, necesitînd administrarea continuă de opiacee şi cînd, în paralel, starea generală prezintă o alterare lentă, progresivă, specifică neoplasmului în general. În faţa celei mai mici bănuieli de carcinom biliar se impune laparotomia exploratoare. De regulă însă, în momentul acestei laparotomii „precoce" se descoperă existenţa unor metastaze hepatice, tratamentul chirurgical fiind astfel depăşit.

Simptomatologia carcinomului biliar diferă după localizarea lui.

1. **Carcinomul veziculei biliare** a fost descris de H. Walter în 9 cazuri din 100 000 necropsii în serie. Deşi rar, totuşi, ca frecvenţă, carcinomul vezicular survine după carcinomul gastric, colic, rectal, esofagian. Epiteliomul vezicular este cel mai frecvent cancer biliar (80%). De regulă este un cancer primitiv, apare între 40 şi 60 de ani, mai ales după 50 de ani; se întîlneşte în marea majoritate a cazurilor la femei şi mai ales la colelitiazice cronice (70—80% din carcinoame au litiaza în antecedente). Aproximativ 1% din colelitiaze se complică în evoluţia lor cu un epiteliom vezicular. Cancerul biliar secundar prezintă, dimpotrivă, rareori antecedente litiazice, iar punctul său de plecare este în stomac, duoden, ficat, metastazarea făcîndu-se prin extensie directă sau limfatică spre vezicula biliară.

În momentul existenţei sindromului clinic mai sus-descris, examenul fizic în cazul epiteliomului vezicular pune, în majoritatea cazurilor, în evidenţă un ficat cu caracterele generale ale carcinomului hepatic primitiv.

Formele anatomo-clinice ale carcinomului vezicular sînt:

— *Forma tumorală*: veziculă palpabilă, dură, rotundă sau neregulată, cu mobilitate redusă. Uneori se palpează o singură masă omogenă dură

Fig. 58. A. — V. C., 49 de ani. Colangiografie intraoperatoare de control la sfîrșitul colecistectomiei (litiază): dilatație accentuată a hepato-coledocului și calcul mare, inclavat în treimea inferioară. Coledocotomie cu extragerea calculului și drenaj extern.

Fig. 58. B. — Același caz. Colegrafie: hepato-coledoc liber cu ușoară revenire spre calibrul normal.

veziculo-hepatică, practic imposibil de diferențiat de carcinomul hepatic primitiv.

— *Forma dispeptică pură*, însoțită uneori de sindrom piloric prin compresiune tumorală.

— *Forma angiocolecistitică*: febră, frisoane, colici etc., cu posibilitatea perforației în peritoneu sau organele cavitare vecine.

— *Forma icterică* este mai mult o formă evolutivă terminală, datorită progresiunii neoplasmului în canalul hepato-coledoc. În aceste cazuri rare poate apărea și o ascită datorită compresiunii venei porte în hilul hepatic.

2. **Carcinonul biliar canalicular** este mult mai rar, nu prezintă nici o legătură cu coledoco-litiaza și este mai frecvent la bărbat. După Kehr, raportul de frecvență între epiteliomul vezicular și epiteliomul canalicular este de 5/1 . Incidența de vîrstă este mai ridicată (50—70 de ani). În ordinea frecvenței, carcinomul interesează coledocul, confluentul coledoco-hepato-cistic și extrem de rar canalul cistic sau hepatic. Diagnosticul se bazează pe elementele generale ale carcinomului biliar, la care se adaugă *icterul*.

Fig. 59. — D. I., **56** de ani. Colecisto-colangiografie intraoperatoare. Litiază veziculară, dilataţie a hepato-coledocului, calcul mare coledocian inferior. Jos, slab opacificat, duodenul.

— *Cancerul coledocian*: icter obstructiv total, progresiv, foarte puţin reductibil, cu prezenţa unei vezicule de retenţie, deci simptomatologie comună cu a neoplasmului ampulei lui Vater sau capului de pancreas.

— *Cancerul canalului hepatic* diferă prin lipsa tumorii de retenţie veziculară

— *Cancerul cisticului* prezintă o simptomatologie de împrumut prin extensia sa la veziculă, coledoc, ficat.

3. **Carcinomul ampulei lui Vater** (ampulomul) interesează în egală măsură ambele sexe; tumoarea este mică, uneori de aspectul unei bile, proeminînd în ampulă sau în duoden. Invadarea neoplazică a întregii ampule, invadarea ganglionară sau generalizarea metastatică sînt extrem de rare. Aspectul clinic este similar carcinomului coledocian sau coledocitei inferioare, adăugîndu-se în plus elementele insuficienţei pancreatice externe (50% din cazuri) şi hemoragii oculte.

DIAGNOSTICUL SINDROMULUI POSTCOLECISTECTOMIC

Aproximativ 25—40% dintre colecistectomizaţi prezintă fenomene patologice complexe biliare, hepatice, duodenale, intestinale şi de ordin general, reunite sub denumirea generală de sindrom postcolecistectomic. Denumirea este improprie, fiindcă pe lîngă tulburările condiţionate direct de actul operator şi de deficienţele în adaptarea funcţională, după excluderea unui organ de importanţa veziculei biliare, o mare parte a simptomatologiei nu exprimă decît suferinţa biliară, hepatică, pancreatică, neuro-endocrină etc., *preexistentă* colecistectomiei.

Sindromul postcolecistectomic se clasifică în: sindrom postcolecistectomic precoce şi sindrom postcolecistectomic tardiv.

1. **Sindromul postcolecistectomic precoce** cuprinde:

Fig. 60 A. — P. B., 36 de ani. Chist hidatic supurat al lobului hepatic stîng cu icter obstructiv. Coledocostomie. Colangiografie postoperatoare: dilatația hepatocoledociană și a canalelor biliare intrahepatice; refluare în canalul lui Wirsung a substanței iodate: intracoledocian se remarcă cîteva zone clare (vezicule hidatice).

Fig. 60. B. — Același caz, după un scurt interval. Se menține eliminarea prin tub a bilei în vezicula hidatică; persistă refluarea în Wirsung; de menționat încă reducerea calibrului canalelor biliare intra - și extrahepatice.

a) *Astenia prelungită postoperatoare*, astenie excesivă cu incapacitate de muncă pe luni de zile. La femeile hiperestrogenice colecistectomizate nerațional, actul operator este urmat totdeauna de intense tulburări nevrotic-astenice, cărora li se adaugă în scurtă vreme fenomene dureroase similare vechilor colici biliare. Astenia postoperatoare prelungită exprimă deseori o colangio-hepatită cronică sau o hepato-pancreatită preexistentă colecistectomiei și agravată de aceasta.

b) *Crizele dureroase precoce* însoțite de subiecter sau chiar icter, febră și frisoane (sindrom algo-febril-icteric, Chiray, Pavel). Simptomele sînt uneori atenuate și icterul poate chiar lipsi: alteori sînt explozive, reeditînd colicile biliare anterioare. Explorarea atentă biliară în asemenea cazuri demonstrează existența unei diskinezii hipertone oddiene, diskinezii hepatocoledociene, papilite hipertrofice, sau, în cazul crizelor tipice, recidivante, cu icter și sindrom colangitic, existența unei coledocolitiaze restante sau migrate din canalul hepatic (fig. 60, 61).

c) *Diareea precoce postoperatoare* este sau de tip biliar postprandial (insuficiență oddiană), sau de tip pancreatic prin insuficiență pancreatică externă. Uneori perioadele de diaree biliare se intrică cu altele de colici.

2. Sindromul postcolecistectomic tardiv cuprinde: crize dureroase tardiv apărute și însoțite de icter; pancreatită cronică; colangio-hepatită cronică,

Fig. 61. — D. M., 48 de ani. Colecistectomie pentru litiază biliară infectată și coledocostomie externă. Colangiografie postoperatoare. Se observă întreaga desfășurare a arborelui biliar pînă la canalele de gradul al III-lea și al IV-lea. Coledoc dilatat cu oprirea diodonului în segmentul suprasfincterian (papilită, oddită). Evoluție postoperatoare bună după drenaj prelungit.

neoveziculă în bontul cistic, infectată sau litiazică; suferințe gastro-duodeno-enterocolice diverse; periviscerite (pericoledocită pînă la stenoză coledociană, periduodenită, perigastrită). Existența unui sindrom tardiv postcolecistectomic obligă la o explorare radiologică digestivă și biliară atentă, în scopul alegerii între tratamentul medical și cel chirurgical al sindromului. Indicația reintervenției se pune în cazul litiazei biliare iterative, într-o apilită cronică stenozantă sau într-o stenoză periviscerítică strînsă a coledocului. Existența unei colangio-hepatite cronice evolutive sau a unor congestii pancreatice edematoase recidivante obligă de asemenea la laparotomie, explorare intraoperatoare și eventual coledoco-duodenostomie, papilectomie etc.

BIBLIOGRAFIE

ADRIANOVA N. V. — *Klinicheskaia medițina*, 1956, nr. 2, p. 61.
ALBOT GUY, BONNET C. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 5, p. 485—496.
ALBOT GUY, SCHLUMBERGER C. S., CLAUD M., FAYE, RUFFINO J., RAIMBAULT S. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 6.
ALBOT GUY, ZIEGLER J., VITTOT M. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 6.
ALBOT GUY, KAPANDJI M. — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 4, p. 425—534.
ALBOT GUY și colab. — *Presse Méd.*, 1956, nr. 79, p. 1 819.
ALLAGILLE D. — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 4, p. 183.
BACQUES P. — *Acta gastro-ent. belgica*, 1957, nr. 1, p. 39—51.
BARSKI — *Sovetskaia med.*, 1949, nr. 12.
BAUDET A., COUZINET G. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 3, p. 407—410
BAUMEL J., FASSIO Et., BONNET N. — *Sem. des Hôp.*, 1955, nr. 52, p. 52—53.
BECKMANN R. — *Dtsch. med. Wsch.*, 1956, nr. 2, p. 655.

BENHAMAN J. P. , HARTMANN L., FAUVERT R. — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 5, p. 1.
BERG H. N. — *Dtsch. med. Wsch.*, 1955, nr. 80, p. 525.
BEST C. H. şi TAYLOR N. B. — Bazele fiziologice ale practicii medicale, Ed. medicală, Bucureşti, 1958.
BLOH — *Terapevticeskii Arhiv.*, 1951, nr. 1.
BOECKER W., SCHEEF H. — *Dtsch. med. Wsch.*, 1955, nr. 80, p. 1 470—1 474.
BRET A. J., SENEZE J. — *Presse méd.*, 1956, nr. 95, p. 2 254.
BRUCKNER I. şi colab. — *Medicina Internă*, 1955, nr. 3, p. 77—83.
CACHERA R., CAROLI J., BOLGERT M. — Maladies du foie, maladies des voies biliaires, maladies du pancréas, Ed. Flammarion, Paris, 1953.
CACHIN M. — *Rev. Méd. chir. mal. foie*, 1955, nr. 31, p. 7—14.
CADOUNIS A. — *Rev. Int. Hép.*, 1956, nr. 5, p. 703—730.
CAPPO M., BERTOLANI F. — *Rev. Int. Hép.*, 1956, nr. 5, p. 599—637.
CAROLI J., ETÉVÉ A. şi colab. — *La sem. des Hôp.*, 1957, nr. 41, p. 1 655—1 665.
CAROLI J. — *Méd. et Hyg. Génève*, 1955, nr. 13, p. 389—391.
CAROLI J. şi colab. — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 4, p. 207—238.
CERNÎŞEVA E. V. — *Terapevticeskii Arhiv*, 1955, nr. 8, p. 26.
CHARBONNIER A., CYFFERS B., SCHWARTZ D., VESSEREAU A. — *Presse méd.*, 1956, nr. 89, p. 2 052—2 055.
CHAPTAL J. şi colab. — *Arch. Franç. Ped.*, 1955, nr. 12, p. 455—469.
CHENDEROVITSCH J., CAROLI J. — *Rev. Int. Hép.*, 1956, nr. 7, p. 907—979.
CHIRAY M., SALMON R. A., ROGER E. — Maladies du foie et des voies biliaires, Ed. Malloine-Paris, Montpellier, 1943.
CONN J.W. , SELTZER H. S. — *Am. J. Med.*, 1955, nr. 19, p. 460.
CRISMER R., LAMBERMONT J. — *Acta Gastro-Ent. belgica*, 1955, nr. 18, p. 114—157.
DE GROTTE, VANDENBROUCKE J. — *Acta gastro-ent. belgica*, 1956, fasc. 2, p. 97—104.
DIMITRIU C. C., NICULESCU TH., ROŞCA TR. şi colab. — *Radiologia*, 1956, nr. 2, p. 129—137.
DIMITRIU C. C. — Elemente de semeiologie şi patologie medicală, Ed. I.M.F., Bucureşti, 1954, vol. II.
DIMITRIU C. C. şi colab. — *Medicina Internă*, 1956, nr. 5, p. 650.
DIMITRIU C. C. şi colab. — *Medicina Internă*, 1958, nr. 1, p. 53.
DIMITRIU V. — Actualităţi de clinică medicală, Ed. medicală, Bucureşti, 1955.
DOMINICI G. — *Rev. Int. Hép.*, 1956, nr. 5, p. 637—651.
DOZOREŢ L. I., BELONSOVA V. N. — *Klinic. mediţina*, 1950, nr. 10.
DURLAC H. J., LEVILLAIN R., HABIB G. — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 2—3, p. 278—287.
DUBARRY J. J. — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 2—3, p. 273—275.
EISEMAN B. şi colab. — *Deutsch. med. Woch.*, 1957, nr. 3, p. 123.
EKREN SERIF EGELI — *Sem. des Hôp., Paris*, 1956, nr. 32, p. 538—544.
ELBAUM S., JACOB E. — *Acta clinica belgica*, 1956, nr. 4, p. 319—322.
EMILIANOV A. I. şi colab. — *Kliniceskaia mediţina*, 1952, nr. 8.
FATTORUSSO V., RITTER E. — Vademecum clinique, Ed. Masson, Paris, 1955.
FAVRE M. — Le foie vasculaire, Masson, Paris, 1948.
FĂGĂRĂŞANU I., BUCUR A., BÎRZU I. — *Chirurgia*, 1954, nr. 1, p. 115—125.
FISCHER A. — *Orvosi Hetilap*, 1953, nr. 11.
FIESSINGER N. — Clinique et investigations, Ed. Masson, Paris, 1946.
FRUMUŞAN P. — *Presse méd.*, 1956, nr. 81, p. 1 863.
GALEA GH., RĂDULESCU M. — *Viaţa medicală*, 1957, nr. 3, p. 19—31.
GAVRILĂ J., JOSAN R., GHIDALI M., CUCU AL. — *Viaţa medicală*, 1956, nr. 3, p. 45—57.
GHEFTER L. I. — *Terapevticeskii Arhiv.*, 1956, nr. 4, p. 7.
GHERMAN GR., PAPILIAN V. V. — *Medicina internă*, 1957, nr. 3, p. 365—375.
GLIGORE V., MARINCA E., HERSCHKOVITZ, MARIN FL. — *Viaţa medicală* nr. 11, p. 28—33.
GROS H. — *Sch. Med. Woch.*, 1956, nr. 2, p. 634.

HAŢIEGANU I., COSMA V., BOERIU I. N. — *Medicina internă*, 1955, nr. 3, p. 16—21.
HAŢIEGANU I. — Clinică şi patologie medicală, vol. I, Ed. I.M.F., Bucureşti, 1955.
HAVENS W. P. — *Am. J. Gastro-Enterol.*, 1955, nr. 24, p. 285—292.
HÄSSIG A. şi colab. — *Méd. Hyg. Génève*, 1956, nr. 14, p. 206—208.
HEGGLIN R. — Differentialdiagnose innerer Krankheiten, G. Thieme, Stuttgart, 1956.
HEJDA B. — *Časopis Lékars. Ceskych.*, 1948, p. 1 070.
HEILMEYER C., KÜHN K. A. — *Dtsch. Med. Woch.*, 1957, nr. 1, p. 46.
HERMANN E., PĂUN R., RUNCAN V., SOLOMON E., STOICHIŢĂ E. — Medicina internă, vol. III, Editura medicală, Bucureşti, 1956.
HESS W. — *Dtsch. med. Woch.*, 1956, nr. 5, p. 129.
HETENY GÉZA — *Orvosi Hetilap*, 1953, nr. 15.
HILLEMAND P., BARRÉ Y., ROUX P., J. DE LA GARZA — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 5, p. 473—485.
IAGNOV S., PAMBUCCIAN K., MICU D., GEORGESCU L., SAFIRESCU G. — *Bul. Şt. Acad. R.P.R.*, 1950, tom II, nr. 9.
IAGNOV S., PĂUNESCU C., COSMULESCU I., DUMITRESCU N., PAMBUCCIAN K., MICU D., SAFIRESCU G., GEORGESCU L. — Cercetări experimentale asupra raportului dintre leziunile hepatice, testele de precipitare şi modificările hematiei. Lucrările Ses. gen. ştiinţifice, Acad. R. P. R., 1952, 2—12. VI
IAGNOV S., DUMITRESCU M., MICU D. — *Bul. Şt. Acad. R. P. R.*, 1950, tom II, nr. 5.
IAGNOV S., ZAMFIRESCU M., POPESCU GR. I., SAFIRESCU E. — *Bul. Şt. Acad. R.P.R.*, 1954, tom VI, nr. 1.
IAGNOV S., KREINDLER A., COSMULESCU I., ZAMFIRESCU M. — Proteinemia, Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1955.
IAGNOV S., KREINDLER A. — Cirozele hepatice, Ed. medicală, Bucureşti, 1955.
IAGNOV S., ZAMFIRESCU M. şi colab. — Valoarea clinică a testului eliminării prin urină a corpilor carbonilaţi exprimaţi în acid piruvic, pentru studiul evoluţiei hepatitei epidemice. — *Probleme de terapeutică*, Ed. Acad. R.P.R., 1956, vol. IV.
IAGNOV S., COSMULESCU I., MICU D., MAXIMILIAN V. — Valoarea testului bilirubinemiei pentru explorarea funcţională a ficatului, Ed. Acad. R.P.R., 1953.
IAGNOV S., ZAMFIRESCU M. — *Viaţa Medicală*, 1957, nr. 2, p. 43—51.
IASINOVSKI M. A. — *Terapevticeskii arhiv*, 1949, nr. 5.
IASINOVSKI M. A. — *Terapevticeskii arhiv*, 1958, nr. 2.
IOSSET C. I. — *Kliniceskaia med.*, 1955, nr. 8, p. 26.
JUVARA I., SETLACEK A. — *Viaţa Medicală*, 1956, nr. 3, p. 57—62.
KAŞEVSKAIA L. A. — *Sovetskaia mediţina*, 1951, nr. 6.
KLECKMER M. S. şi colab. — *J.A.M.A.*, 1955, nr. 157, p. 1 471.
KÖPPICH FR. şi colectiv — Hepatita epidemică, Ed. de Stat, Bucureşti, 1953.
KONCEALOVSKAIA N. M. — *Terapevticeskii arhiv*, 1958, nr. 2.
KÜCHMEISTER H. (Hamburg) — *Acta gastro-ent. belgica*, 1957, fasc. I, p. 51—66.
LAFFONT A., R. de CANNELIER — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 4—5, p. 357—361.
LEEVY C. M., GNASI A. M., POLLINI M. W. — *Arch. Int. Med.*, 1955, nr. 96, p. 507—517.
LÉGER L., PROUX CH., BAEZNER CL. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, nr. 6, p. 658—663.
LEMIERRE — Traité de médecine interne. Foie. — Tom VIII. Ed. Masson, Paris, 1948.
LEROUX P. F., A. DE SCOVILLE — *Acta gastro-ent. belgica*, 1956, fasc. II, p. 697—712.
LEVRAT M. şi colab. — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 4, p. 534—544.
LOISEAU P. — *Rev. Int. Hép.*, 1956, nr. 3, p. 311—347.
LOSDYCK şi PRINZIE A. — *Acta gastro-ent. belgica*, 1956, fasc. 5—6, p. 409—421.
LUTIER F. — *Presse méd.*, 1956, nr. 69, p. 1 584.

MAC PHEE I. W. — *Lancet*, 1956, nr. 271/II, p. 109—113.
MALLET-GUY, FERALDI și colab. — *Lyon chirurg.*, 1954, tom 49, nr. 5.
MALKINA M. G. — *Sovetskaia med.*, 1955, nr. 11.
MAROS T., NACHY F., KEREKES M., WEITSUK P. — *Medicina Internă*, 1955, nr. 4, p. 148—149.
MARTIN J. F. și colab. — *Rev. Int. Hép.*, 1956, nr. 3, p. 347—359. Medicina Internă (colectiv), vol. III, Ed. medicală, București, 1956.
MIASNIKOV A. K., POSPELOV L. A., MAZEL I. I., MARȘALKOVICI D. D., RUBANOV I. D. — Bolile ficatului, Ed. de Stat, București, 1952.
MOYSON FR., STEENS A., GODART S. — *Acta gastro-ent. belgica*, 1956, fasc. 1, p. 82—91.
MUSABAEV I. K. — *Kliniceskaia Med.*, 1955, nr. 8, p. 64.
NICOLAU ȘT. — Elemente de inframicrobiologie generală, Ed. Acad. R.P.R., 1956.
NEGMATULINA N. I. — *Jurnal microb. epidem. imunolog.*, 1955, nr. 3.
NYS A., VANDENBRACHE I. — *Acta gastro-ent. belgica*, 1956, fasc. 2, p. 142—152
OLMER J., GAREAUD E., CROS C. — *La Sem. des Hôp.*, 1951, nr. 65—66.
PARAF A., ETÉVÉ J. — *Rev. Int. Hép.*, 1957, nr. 1, p. 59—70.
PARIS J. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 3, p. 396—399.
PAVEL I. — Les ictères, ed. II, București, 1943.
PAVEL I. — Icterele, Ed. medicală, București, 1957.
PĂCURARIU O., BRETIN N., LĂPUȘAN K. — *Medicina Internă*, 1953, nr. 3, p. 21—28.
PEDRO-BOTET — *Rev. Int. Hép.*, 1956, nr. 5, p. 659—679.
PINOTTI W. P., PONTES J. F. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 10, p. 264—274.
POLONOVSKI M. — Pathologie chimique, tom II. Maladies des organes, cap. II, Ed. Masson, Paris, 1952.
PONOMAREVA E. D. — *Terapevticeskii Arhiv*, 1956, nr. 7, p. 53.
PORCHER P., CAROLI J. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 1—2, p. 58.—59.
RAMOND L. — Conférences de clinique médicale, VII-e série, Ed. Vigot Frères, Paris, 1929.
RÎS M. S. — *Terapevticeskii arhiv*, 1958, nr. 2.
ROMAN L. — Coagularea și investigația funcției hepatice, Ed. medicală, București, 1956.
ROSENBERG A., BERCU L. și colab. — *Medicina Internă*, 1957, nr. 5, p. 752—765.
ROȘCA TR., GOLDSTEIN I. — *Medicina Internă*, 1956, nr. 2 (6) p. 826—836.
ROUQUÉS L. — *Presse méd.*, 1957, nr. 2, p. 28.
ROUX M., ROGNON L. M., BALANSA J. —*Rev. Int. Hép.*, 1956, nr. 1, p. 109—129
SALEMBIER Y., MEIGNIÉ P., RIBOT M. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956. tom 45, nr. 3, p. 382—385.
SAMARIN N. N., MERINA V. M. — *Kliniceskaia Medițina*, 1955, nr. 9, p. 18.
SANTOS CARLOS — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 4—5, p. 303—343.
SAPHIR OHO și colab. — *Am. Journ. Med. Sciences*, 1956, vol. 231, nr. 2, p. 168—174.
SARLES H. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 7—8, p. 7—25.
SCHIAU S., STOENESCU R. — *Med. Int.*, 1955, nr. 3, p. 147—153.
SCHERLOCK SH. — *Acta gastro-ent. belgica*, 1957, fasc. 8—9, p. 715-719.
SCHMIDT R. — *Rev. Int. Hép.*, 1958, nr. 5, p. 325.
SCHMITH MAX., SANTOS M. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 7—8, p. 41—49.
SCOVILLE A, DE și LEROUX G. — *Acta gastro-ent. belgica*, 1956, fasc. 10, p. 629—641.
SPÎRCHEZ T., STOICHIȚĂ S. și colab. — *Medicina Internă*, 1955, nr. 3, p. 110—133.
TAREEV M. — *Sovetskaia Med.*, 1950, nr. 8.
TAREEV M. — *Terapevticeskii arhiv*, 1958, nr. 2.
THORLING LEIF (Uppsala) — *Acta med. scand.*, 1953, supl. 302 la vol. 151.

TRUTSCHEL W. — *Schweiz Med. Wschr.*, 1956, nr. 2, p. 634.
ȚURAI I. și colab. — Urgențele medicale și chirurgicale, Ed. de Stat, București, 1952.
VARAY A., CROSNIER J., MASSON M. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 1—2, p. 5—32.
VARELA LOPEZ, VARELA FUENTES, MARTINEZ PRADO — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1950, nr. 7 și 8.
VERMEULEN A., DEMEULNAEREL — *Acta gastro-ent. belgica*, 1956, fasc. 2, p. 153—159.
VESPIGNANI A. — *Rev. Int. Hép.*, 1954, nr. 8—9, p. 573—627.
VLADIMIROVA — *Kliniceskaia Medițina*, 1951, nr. 7.
ZAMFIRESCU-GHEORGHIU M., SAFIRESCU E., MAXIMILIAN ST. — Valoarea hepato-clinică comparativă a unor teste enzimatice în cursul hepatitei epidemice. — *Probleme de terapeutică*, Ed. Acad. R.P.R., vol. III, 1956.
ZAMFIRESCU G. M. și colab. — Activitatea peroxidazică a sîngelui în afecțiunile acute și cronice ale ficatului. — *Probleme de terapeutică*, Ed. Acad. R.P.R., vol. III, 1956.

PANCREAS

DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR PANCREATICE

Dezvoltarea explorării morfo-funcționale a acestui organ puțin accesibil examenului fizic permite în prezent o mult mai obiectivă apreciere a frecvenței suferinței pancreatice și a diverselor ei forme de manifestare. Afectarea secundară a pancreasului în evoluția unei colelitiaze, a bolii ulceroase, a duodeno-jejunitelor, apendicitelor și metro-anexitelor este frecventă. Afecțiunile primare pancreatice (neoplasm, chisturi, malformații) sînt în schimb rare — între 1 și 2% din totalul afecțiunilor digestive. În monografii privind patologia pancreatică (Leporsky, Rădvan) sînt subliniate atît *caracterul dominant secundar al afecțiunilor pancreatice*, cît și *mascarea suferinței acestui organ prin simptomatologia proprie a afecțiunii primare* gastrice, biliare etc. Doar pancreatitele acute, prin violența simptomatologiei lor locale și neoplasmul pancreatic în perioada de stare, se impun în mod direct atenției clinicianului. Pancreatitele cronice au o simptomatologie locală ștearsă, iar simptomatologia intestinală caracteristică (dispepsia pancreatică) este deseori greșit atribuită unor alte afecțiuni digestive sau extradigestive.

Diagnosticul sindromului pancreatic

În întreaga patologie digestivă, precum și în evoluția unei boli infecțioase (parotidită epidemică, febră tifoidă, hepatită epidemică, scarlatină) trebuie cercetată eventuala existență a unui *sindrom pancreatic clinic*. Cînd acesta există, se impune o atentă explorare pancreatică funcțională și eventual chiar morfologică.

1. Diagnosticul clinic al sindromului pancreatic acut se bazează pe existența unei simptomatologii epigastrice acute în care domină *durerea* în bară orizontală, trans- sau supraombilicală, cu sediul maxim în stînga liniei mediane și cu iradierea clasic cunoscută în hipocondrul stîng, lomba stîngă sau treimea inferioară a spațiului omo-vertebral stîng. Intensitatea durerii pancreatice diferă după forma anatomo-clinică a pancreatitei acute, dar în cea mai benignă formă ea este totuși foarte intensă, dramatică, rezistentă chiar la opiacee; obligă bolnavul să stea nemișcat în poziție semiflectată sau uneori genu-pectorală; alarmează familia și determină de regulă internarea de urgență. Durerea survine brusc, în plină sănătate apa-

rentă şi mai ales în timpul perioadei digestive, după o masă abundentă la care s-a asociat un consum excesiv de alcool. Pe lîngă iradierea tipică a durerii, există iradieri atipice, în regiunea pectorală stîngă (precardiac), flancul stîng, jumătatea stîngă a bazinului, în întreg abdomenul, regiunea scapulo-humerală, mai ales stîngă. Existenţa iradierilor atipice face greutăţi diagnosticului diferenţial cu infarctul miocardic, infarctul mezenteric, colica veziculară, colica renală stîngă, nevralgiile acute intercostale, perforaţia ulceroasă acoperită etc. Pe de altă parte, în mod neuro-reflex, afecţiunile pancreatice acute determină tulburări *reale* vasculo-motoare ale organelor din jur, fapt care îmbogăţeşte tabloul pancreatic acut cu simptome de împrumut din vecinătate (fig. 62).

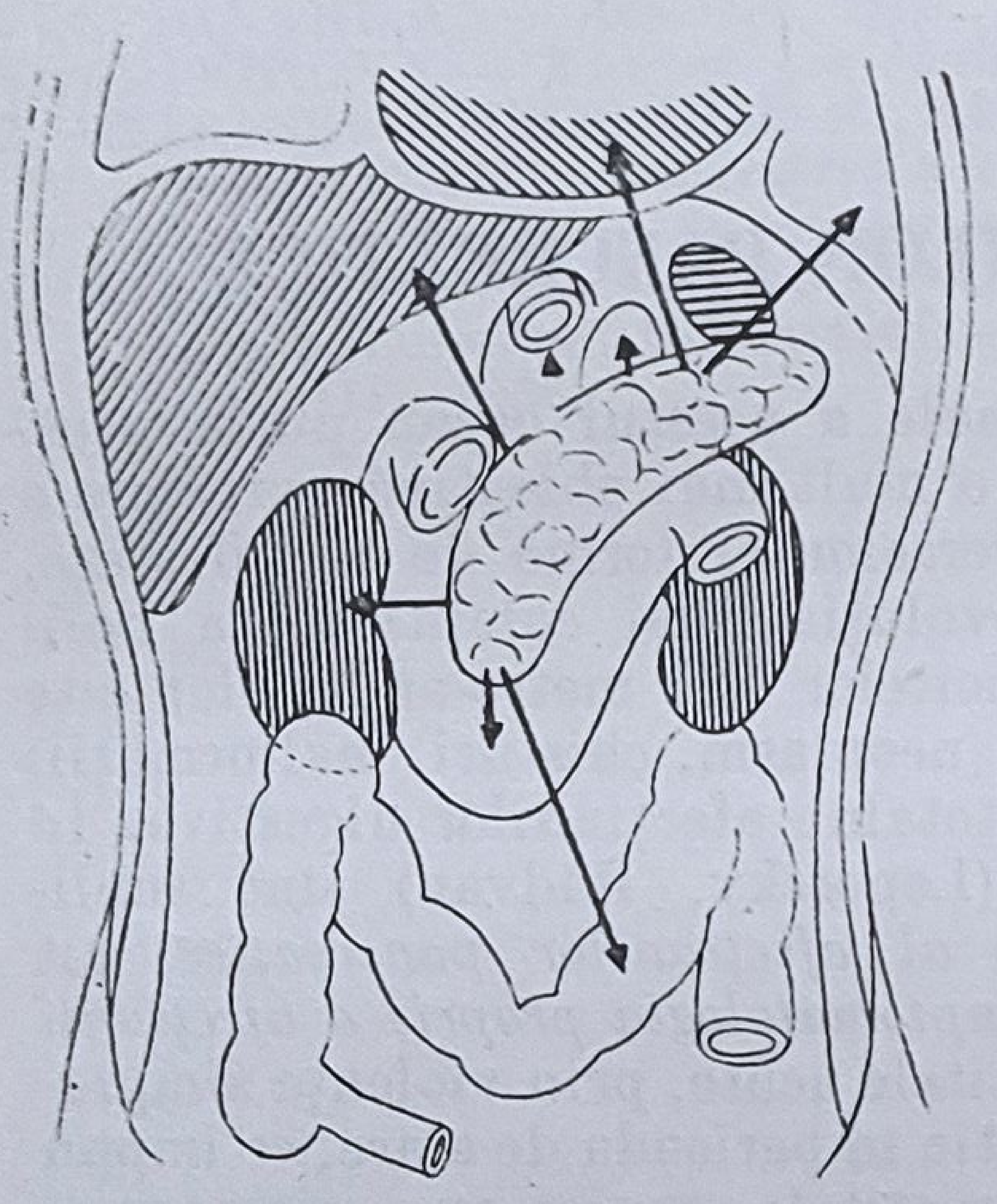


Fig. 62. — Interrelaţii neuroreflexe în pancreatita acută (după A. Bernard).

S i m p t o m e l e d e î m p r u m u t ale pancreatitei acute se pot grupa astfel:

— *Ficat şi căi biliare*: hepatomegalie (congestivă sau chiar cu proces de necroză focală), stază biliară prin compresiunea coledocului inferior datorită edemului inflamator pancreatic. *Icterul sau subicterul apar în aproximativ* 52% *din pancreatitele acute* (A. Bernard).

— *Stomac, duoden, intestin*: pareze şi distensii gazoase cu meteorism abdominal predominant superior, cu respectarea matităţii hepatice; leziuni vasculotrofice (sufuziuni sanguine, ulceraţii, perforaţii peritoneale şi, în consecinţă, hematemeze, melene, eventual peritonite).

— *Rinichi*: glomerulonefrită, mai ales sindrom de nefron inferior (50—70% din cazuri, Wilkey), deci oligurie pînă la anurie. Se descriu chiar cazuri de hematom perirenal.

— *Suprarenale*: leziuni pînă la necroză segmentară, ceea ce explică hiperadrenalinosecreţia şi deci hipertensiunea (75%) primelor momente ale pancreatitei acute.

— *Aparat respirator*: dispnee acută în primele momente sau ore prin pareză diafragmatică; uneori discret hemotorax prin microinfarcte supradiafragmatice; benzi de atelectazie lamelară pulmonară supradiafragmatică.

— *Aparat cardio-vascular*: dureri anginoase şi uneori chiar frecături pericardice; inversarea undei *T* şi decalarea segmentului *S—T*, ceea ce poate sugera un infarct miocardic, mai ales dacă se are în vedere prăbuşirea tensională din faza decompensată a şocului pancreatitic. Există totuşi cazuri, mai ales la bătrîni aterosclerotici, la care pancreatita prin acţiune neuro-reflexă coronariană, cît şi prin reducerea masivă şi brutală a debitului coronarian datorită stării de şoc produce reale infarcte miocardice

secundare. Contactul intim dintre pancreas pe de o parte, vena cavă inferioară și aorta abdominală pe de altă parte și deasemeni cu plexul celiac, care este interpus între aceste organe, determină unele simptome de iritație sau de compresiune vasculară sau neuro-ganglionară ca de exemplu: răceală a membrelor inferioare, marmorarea lor, dispariția pulsului și tensiunii la acest nivel. Pulsațiile aortei abdominale sînt ample în epigastrul superior și dimpotrivă dispărute subombilical. Uneori supraombilical se poate percepe un freamăt și un suflu sistolic. Un tablou clinic similar și cu suferință pancreato-solară secundară pînă la citosteato-necroză apare în afecțiunile primitive ale aortei abdominale (aortită, tromboză aortică, anevrism disecant al aortei abdominale).

— *Semne cutanate*: cianoză ombilicală (Cullen), decolorarea pielii pe flancuri și în regiunea ombilicală, culoare ușor gălbuie a peretelui abdominal în rest; roșeața feței (Loeffler).

În diagnosticul pozitiv al sindromului pancreatic acut, pe lîngă *durerea caracteristică* și *simptomele de împrumut*, coexistă: *vărsături bilioase*, *hemoragice*, uneori incoercibile, *meteorism supraombilical*, *aspect „peritoneal" al bolnavului* cu stare de colaps, *abdomen moale*, contrastînd cu aspectul peritoneal general.

Diagnosticul sindromului pancreatic acut este confirmat prin studiul imediat al enzimelor pancreatice. În cazurile grave, diagnosticul este clarificat numai prin laparotomia făcută de urgență pentru un „abdomen acut", etichetat de regulă eronat drept perforație acoperită ulceroasă, veziculară etc. Alteori diagnosticul pancreato-necrozei îl lămurește numai necropsia.

Diagnosticul de existență a unui sindrom pancreatic acut trebuie completat cu diagnosticul formei anatomo-clinice a pancreatitei acute și cu diagnosticul factorului etiologic.

2. **Diagnosticul clinic al sindromului pancreatic cronic** se bazează pe existența *sindromului dispeptic pancreatic*. Dacă în suferința acută primară a pancreasului bolnavii sînt de regulă obezi, mari mîncăcioși și consumatori de alcool, în suferința cronică pancreatică bolnavii sînt anorexici, astenici, apatici, cu facies palid-pămîntiu, cu țesut celular lax și țesut muscular resorbit și hipoton. Anorexia pancreatică este progresivă și selectivă, începînd cu făinoasele, grăsimile și terminînd cu clasica anorexie față de carne. Durerea pancreatitei cronice este surdă, permanentă, cu iradiere tipică costo-lombară, omo-vertebrală stîngă și scapulo-humerală stîngă. În pancreatita cefalică durerea este mai ștearsă, în schimb subicterul și icterul recidivant sînt regula. Al treilea element al dispepsiei pancreatice, pe lîngă *anorexie* și *emaciere*, îl constituie *sindromul coprologic*: scaun abundent, fetid, decolorat, cu aspect argilos, gras, lucitor, cu fragmente vizibile de carne și cu steatoree și creatoree la examenul microscopic și biochimic.

Există și un alt tip de sindrom pancreatic cronic, caracterizat de asemenea prin emaciere, anorexie, fără sau cu minimă dispepsie intestinală și, dimpotrivă, cu *durere progresivă de mare intensitate*, așa-numitul sindrom pancreatico-solar, caracteristic neoplasmului pancreatic.

În cazul pancreatitei cronice, afecțiunile primare care au determinat-o sînt ele însele în stadiul cronic. În asemenea situație, sindromul pancreatic cronic cuprinde deseori și expresia simptomatică a suferinței pancreasului endocrin: fenomene de hipoinsulinism, hiperinsulinism sau de disinsulinism.

— *Hipoinsulinismul* pancreatitelor cronice realizează forme diverse, în general benigne, de diabet pancreatic insular (pancreatite diabetogene).

— *Hiperinsulinismul* poate apărea în pancreatite cronice sau în hiperplazii adenomatoase sau carcinomatoase insulare. Formele grave de hiperinsulinism se prezintă cu stări de șoc hipoglicemic, pînă la convulsii și comă trecătoare. În formele ușoare bolnavii prezintă: astenie, foame contrastînd cu anorexia pancreatică, sudorație, neliniște, instabilitate psihică, migrene, astenie vizuală pînă la diplopie.

— *Disinsulinismul* se caracterizează prin coexistența de fenomene hiperinsulinice, care apar în momentul reactivărilor congestive subacute ale pancreatitelor cronice, și fenomene hipoinsulinice, în faza de epuizare funcțională insulară postcongestivă.

Tot în cadrul tulburărilor endocrine care însoțesc pancreatitele cronice trebuie reamintit și ficatul mare diabetic, în parte steatozic, datorit carenței în secreția hormonului lipocaic.

Examenul fizic al pancreasului este foarte sărac în informații și puțin specific. O oarecare valoare o are durerea provocată în zona pancreaticocoledociană, zona supraombilicală și paraombilicală stîngă prin manevrele de palpare descrise de Vinceslav Grott și de Mallet-Guy. Prin palparea pancreasului bolnav se reproduce durerea tipică cu iradierea ei și uneori se poate chiar palpa o tumoare pancreatică inflamatoare, canceroasă sau chistică. Tumorile pancreatice palpabile, la fel ca orice tumoare retroperitoneală, se deosebesc de tumorile organelor din jur prin *fixitatea* lor față de respirație sau față de încercarea de a le mobiliza manual. Excepție fac tumorile localizate în extremitatea caudală a pancreasului, care pot fi balotate. Tumorile corpului pancreatic pot avea, de asemenea, ușoare mișcări spontane, de expansiune anterioară sistolică (mișcări „pseudoanevrismale"), datorită contactului lor posterior cu aorta abdominală.

Examenul atent mai poate pune în evidență o zonă de hiperestezie în bandă pe zona Heed-Zaharin, a celui de al 8-lea segment toracic, deci din epigastru la stînga liniei mediane în hipocondrul stîng și prelungit posterior pînă la D_{11}—D_{12}.

Un alt semn de extremă importanță este *icterul*. În afecțiunile pancreatice cefalice, icterul este de tip obstructiv, cu retenție biliară totală, acolie, hepatomegalie, prurit etc. În neoplasmul pancreatic cefalic, icterul este lent progresiv, ușor episodic inițial, dar rapid permanentizat, ireversibil și intensiv, însoțit de dilatarea veziculei biliare. În pancreatitele cronice hipertrofice cefalice, icterul prezintă intensificări sau remisiuni parțiale, nefiind însoțit decît extrem de rar de existența unei vezicule de stază.

În rest, examenul fizic poate surprinde edeme, ascită, tromboze venoase la distanță etc.

EXPLORAREA MORFO-FUNCȚIONALĂ A PANCREASULUI

Explorarea funcțională pancreatică are valoare clinică numai dacă concordă cu simptomatologia clinică și dacă perturbările enzimatice sînt categorice, menținute la indici mari, în mod constant și la examene repetate, chiar zilnice (Hațieganu).

Insuficiența pancreatică externă se pune în evidență prin: studiul coprologic al digestiei grăsimilor și protidelor; determinarea conținutului de enzime pancreatice în sucul duodenal, în serul sanguin și în urină.

1. *Sindromul coprologic pancreatic* se studiază după administrarea timp de o zi a prînzului de probă Schmidt-Strassburger. Se determină mai ales deficitul în digestia grăsimilor și proteinelor (teste de indigestie, Rădvan). În insuficiența pancreatică externă accentuată apar: eliminare crescută de grăsimi neutre *(steatoree)*, insuficiență în dedublarea grăsimilor în săpunuri și acizi grași *(hiposteatoliză)*, prezența fibrelor musculare cu păstrarea intactă a nucleilor și chiar a striațiilor *(creatoree)*, creșterea azotului fecal *(azotoree)*.

Perturbarea simultană a digestiei grăsimilor și a azotului este patognomonică pentru insuficiența pancreatică externă și un criteriu foarte important pentru diferențierea ei față de alte forme de steatoree (Hegglin).

O altă probă simplă de studiu a digestiei protidelor o constituie „testul nucleilor“ (Schmidt), care constă în ingestia de fragmente musculare sau de timus incluse în cașete de tifon, și studiul microscopic al fibrei musculare sau al țesutului timic după eliminarea cașetelor respective în materiile fecale.

2. *Studiul enzimelor pancreatice* constituie metoda directă și principală de explorare funcțională a pancreasului.

a) *În sucul duodeno-pancreatic* se dozează amilaza, lipaza și tripsina (activitatea amilazică, lipazică și triptică).

În tehnică, este bine să se folosească simultan două sonde Einhorn, una în stomac și alta în duoden, pentru a se realiza golirea concomitentă a conținutului gastric și a arborelui biliar. În continuare, se provoacă secreția pancreatică prin secretină, metilcolină sau, eventual, eter 2—3 ml, HCl diluat 2—3%, pilocarpină, histamină, lapte, suc de varză etc. Cu excepția secretinei și metilcolinei, restul excitanților sînt fie excitanți slabi, cu acțiune inconstantă, fie excitanți puternici, dar cu acțiune polivalentă gastrică, biliară etc., împiedicînd astfel explorarea „independentă“ a pancreasului.

Testul cu secretină constituie un real progres în explorarea funcțională pancreatică. Secretina nu este toxică și injectarea ei (2—3 fiole a 40 u./fiolă administrate intravenos o dată) aduce în duoden un suc pancreatic pur, fără bilă, ceea ce nu se obține prin nici un alt excitant (Leporsky). Se recoltează sucul din duoden înainte de administrarea secretinei și după aceasta din 5 în 5 minute, timp de 25 de minute (Rădvan) sau de 3 ori la interval de 20 de minute (Hegglin, Fattorusso-Ritter). Răspunsul normal este prompt, cu debit accentuat în timpul probelor (80—100—160 ml în 24 de minute, Rădvan) și activitate diastazică dublată. Răspunsul patologic constă în întîrzierea apariției secreției, epuizarea ei rapidă, debit mic și activitate diastazică slabă a sucului recoltat. Secretina excită secreția și mobilitatea aparatului canalicular pancreatic, determină deci o accentuată secreție apoasă cu creșterea concentrației bicarbonaților. Testul secretinei este deci un test al funcției și permeabilității canaliculare și mai puțin un test al activității enzimatice.

Testul cu metilcolină (mecolil-test): se injectează subcutanat 0,25 mg de metilcolină pe kilocorp şi se cercetează volumul şi conţinutul sucului duodeno-pancreatic, paralel cu determinarea amilazei şi lipazei serice. Acest test pare a fi cel mai specific în explorarea funcţiei enzimatice pancreatice.

În sucul pancreatic obţinut se dozează tripsina, amilaza şi lipaza şi se determină, de asemenea, concentraţia în bicarbonaţi (alcalinitatea sucului). Metodele de dozare a enzimelor pancreatice diferă după autori, sînt complexe şi necesită o foarte atentă determinare titrimetrică.

În stări patologice, activitatea enzimatică a sucului pancreatic scade. După Hegglin, testul cu secretină este de mare valoare în diagnosticul precoce al neoplasmului pancreatic *(în faza operabilă)*. În majoritatea acestor cazuri se observă o scădere a alcalinităţii sucului pancreatic şi a conţinutului său în enzime, precum şi apariţia, în cursul probei cu secretină, de greţuri şi jenă neplăcută ombilicală.

Studiul citologic, împreună cu dozarea bilirubinemiei în sucul pancreatic pot fi folosite în *diagnosticul inflamaţiei canalelor pancreatice*. În asemenea cazuri bilirubina lipseşte, iar sucul extras conţine multă lipază pancreatică şi multe leucocite (Szillard şi Szegedi).

b) *Studiul enzimelor pancreatice în sînge*. Amilazemia se dozează după clasica metodă a lui Wohlgemuth sau după metoda Somogy. Lipaza se dozează prin metoda Rono-Michaelis cu atoxil (lipaza pancreatică, spre deosebire de alte lipaze serice, nu este distrusă de atoxil).

În obstrucţii ale canalelor sau în inflamaţii parenchimatoase pancreatice, absorbţia sanguină a diastazelor creşte. Amilaza serică, mai ales în primele 24 de ore, poate urca mult peste 80—150 mg%, respectiv peste 200 mg% (limita superioară a normalului); lipaza pancreatică creşte de asemenea rapid, pînă la 10—12 ml NaOH n/10 (normal 1,5—2 ml).

c) *Dozarea amilazei urinare* se face tot prin metoda Wohlgemuth. Se foloseşte a doua urină de dimineaţă, în care se determină rapid diastazuria (8—32 u. normalul). În afecţiunile pancreatice acute amilazuria depăşeşte 200 u. putînd ajunge la 4 000—5 000 u. Creşterea spre cifra maximă are loc în primele 12—24 de ore, iar revenirea spre normal se face în următoarele 2—3 zile, chiar dacă pancreatita îşi continuă evoluţia.

Lipaza pancreatică poate fi de asemenea apreciată în mod indirect prin testul cu lipiodol (Trémolières). Se ingeră dimineaţa pe nemîncate 1 g de iod (5 capsule de lipiodol a 0,20 g). Normal, se elimină aproximativ 50% din iodul ingerat. În insuficienţa lipazei pancreatice în duoden, iodura scade la 30—20 şi chiar la 5% (cancer pancreatic cefalic).

În studiul activităţii enzimatice a pancreasului este util şi *testul cu prostigmină* (Steimann). Dimineaţa, pe nemîncate, se recoltează sînge pentru determinarea diastazei serice şi imediat în continuare se injectează intravenos 1 mg prostigmină. Din 30 în 30 de minute, pînă la 2 ore după injecţie, se determină diastaza serică. Normal, între cele 5 probe, diastazuria oscilează în plus sau minus cu cel mult 25 u. Rezultatul se consideră patologic dacă diferenţa dintre variaţiile maxime este de cel puţin 33 u. (metoda Somogy).

Valoarea diagnostică a explorării funcţionale pancreatice poate fi astfel formulată (Rădvan):

— În obstrucții ale canalelor excretoare pancreatice prin inflamație, traumatism, neoplasm, indicele diastazic sanguino-urinar crește foarte mult, paralel cu scăderea volumului și a calității secreției pancreatice în duoden.

— În pancreatitele acute, creșterea are loc rapid și masiv, de la 500 pînă la 5 000 u. Wohlgemuth în urină, în timp de 1—2 zile. Acest fapt permite ca în orice abdomen clinic acut, numai pe baza diastazuriei, să se poată afirma sau infirma existența izolată sau coexistența cu o peritonită propriu-zisă a unei pancreatite acute. Excepție face pancreatonecroza supraacută cu distrugere rapidă a glandei și deci cu scădere brutală a enzimogenezei. Lipaza serică crește la fel de repede ca amilaza, dar, spre deosebire de revenirea rapidă spre normal a acesteia, *normalizarea lipazei este mult mai lentă, constituind deci un test diagnostic mai persistent, precum și un bun test al evoluției procesului spre vindecare.*

— În pancreatitele cronice, mai ales în cursul diabetului asociat sau în cazul policirozei hepato-pancreatice atrofice, activitatea diastazică scade sub normal. Totuși, și în asemenea situații reactivările inflamatoare acute se însoțesc de creșterea episodică a diastazuriei.

— Pledează împotriva neoplasmului pancreatic existența unei secreții pancreatice cantitativ și calitativ normale, precum și lipsa senzației neplăcute periombilicale la proba cu secretină.

Explorarea radiologică a pancreasului pune în evidență volumul și forma glandei prin:

1. *M e t o d e i n d i r e c t e*, respectiv studiul radioscopic și radiografic al cadrului duodenal, al unghiului jejunal prin examen baritat obișnuit, prin irigoscopie asociată sau prin contrast gazos (poțiune Rivieri *per oral*, împreună cu insuflație de bioxid de carbon prin rect). Cu aceste metode se pot pune în evidență tumori pancreatice cefalice, pancreatite hipertrofice sau chisturi ale cozii pancreasului (fig. 63).

Principalele semne radiologice indirecte sînt:

— Refularea excentrică a cadrului duodenal, cu netezirea marginii interne (Gutmann). Cadrul duodenal poate fi mare și larg, în raport cu poziția bolnavului și cu morfotipul lui. Importantă este deci refularea excentrică a cadrului duodenal, rotunjirea în semicerc convex în afară a cadrului, ștergerea genunchiului superior și inferior și ștergerea foarte caracteristică a pliurilor mucoasei duodenale la nivelul arcului intern. Lumenul duodenal nu este strîmtorat ci deseori, mai ales în pancreatite, dimpotrivă (Debray).

— Stenoză duodenală localizată, *semn tardiv*, care apare cînd bolnavul a ajuns intens icteric. Sediul principal al stenozei este regiunea postbulbară, deci megabulb cu stază și chiar stază antro-pilorică cu amprentă gastrică. Tumorile corpului pancreatic pot da imagini pseudolacunare ale fundului gastric.

— Depresiunea constantă în arc a segmentului superior spre marginea internă a lui D_2.

Alte semne posibile sînt scoborîrea și deschiderea unghiului Treitz, proiectarea anterioară a stomacului, accentuarea pliurilor gastrice pe marea curbură, decelarea de lacune, ulcerații pe D_2, amprente sub formă de nișă pe marginea internă a lui D_2 (neoplasm al papilei) etc. Radiografiile duodenale în serie (fig. 64), dar mai ales cineradiografiile lă-

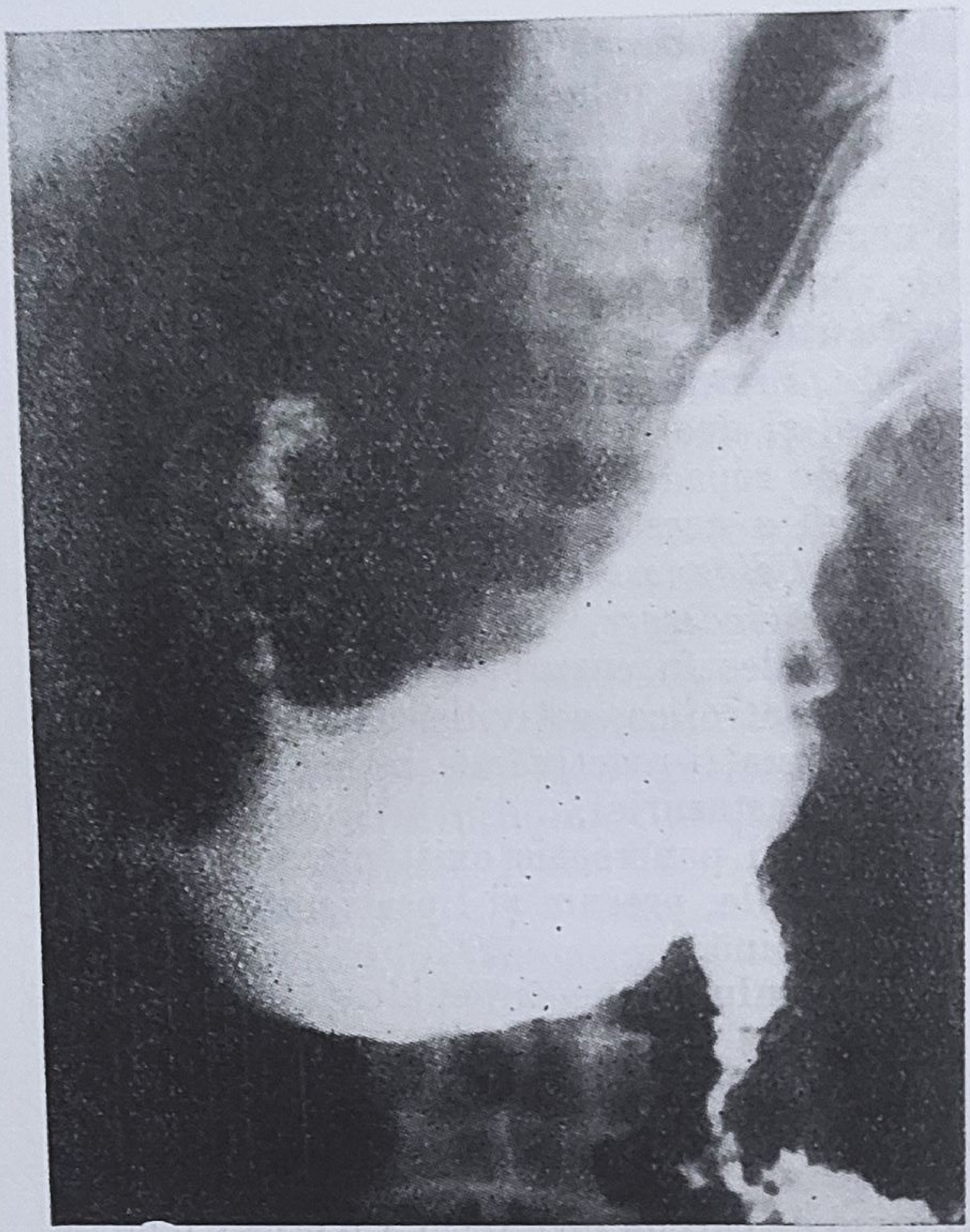


Fig. 63. — C. S. Defect de umplere gastrică, diagnosticat preoperator ca tumoare benignă sau compresiune extragastrică. Intervenţia chirurgicală a pus în evidenţă un vechi chist hematic pancreatic, de dimensiunea unui cap de făt, aderent la faţa posterioară a stomacului. Pe radiografie se observă o imagine clară cu contur rotund, regulat, care respectă mica curbură şi dispoziţia normală a mucoasei gastrice.

muresc caracterul fugace sau permanent al acestor modificări. Pe plăcile radiografice se pot surprinde de asemenea calcificări pancreatice în cursul pancreatitelor cronice. O deosebită importanţă în diagnosticul pancreatopatiilor cronice o are constatarea de anomalii biliare prin colangio-colecistografia cu biligrafin, anomalii datorite compresiunii şi deci retrodilatării biliare (veziculă mare, uneori dilatare şi a coledocului, refluxul în Wirsung, arcuarea cisticului, coledoc inferior filiform).

2. *Metode directe*:

— *Ducto-pancreatografia* (wirsungografia). Prin analogie cu colangiografia intraoperatoare, după laparotomie, se deschide D_2, se reperă ampula lui Vater prin comprimarea veziculei biliare, se cateterizează canalul lui Wirsung printr-un tub de polietilen cu diametrul de 1 mm, se injectează 2—3 ml de substanţă iodată şi se practică radiografierea în serie sau cineradiografierea. Ducto-pancreatografia expune la unele accidente congestive pancreatice şi practic nu completează cu nimic informaţiile posibil de obţinut prin alte metode sau prin simpla palpare şi biopsie în timpul laparotomiei.

— *Pneumo-peritoneografia pancreatică* prin introducere de 2—3 litri O_2 intraperitoneal este de asemenea greu tolerată.

— *Pneumostratigrafia sau stratigrafia axială după retropneumo-peritoneu şi insuflaţie gastrică* (Valebona de Gênes). În primul timp se reali-

zează un dublu contrast gazos (insuflaţie gastrică şi pe urmă retropneumoperitoneu), apoi, cu aparatul de stratigrafie se fac radiografii pe diverse planuri de secţiune. Principiul stratigrafiei axiale se bazează pe rotaţia sincronă, în acelaşi sens, a subiectului şi a filmului, tubul rămînînd fix. Bolnavul este aşezat pe un taburet şi filmul se plasează orizontal pe un disc. Raza normală, oblică la 26°6 pe orizontală şi centrată pe axa de rotaţie

Fig. 64 A, B, C. — Duodenografie hipotonă. Imagine duodenală caracteristică într-un caz de pancreatită cronică recidivantă: deformarea marginii interne a părţii superioare a lui D_2 cu crestături caracteristice ale mucoasei (după Mallet-Guy).

a filmului, trece în acelaşi timp prin axa de rotaţie a bolnavului. Prin acest unghi de incidenţă şi ca urmare a rotaţiei de 360° a cuplului subiect-film, există un plan favorizant orizontal care va fi reprodus fără deformare pe film, în timp ce planurile supra- şi subiacente vor fi şterse. Stratigrafia axială, deşi o metodă radiologică mai complexă, este totuşi inofensivă pentru bolnav şi de mare valoare în diagnosticul precoce al neoplasmului pancreatic, în diagnosticul pancreatitelor cronice, al chisturilor pancreatice (fig. 65, *A*,*B*,*C*).

DIAGNOSTICUL PANCREATITELOR ACUTE

Diagnosticul acestor afecţiuni se bazează pe existenţa sindromului pancreatic acut. Formele anatomo-clinice ale pancreatitei acute sînt: pancreatita catarală şi pancreatonecroza.

1. **Pancreatita acută catarală** apare:

— Intrainfecţios: parotidită epidemică, hepatită acută virotică sau toxică, febră tifoidă, scarlatină, dizenterie, tifos exantematic, reumatism acut etc.

— În colelitiaza latentă, la ulceroşii duodenali cronici şi la obezi după excese alimentare.

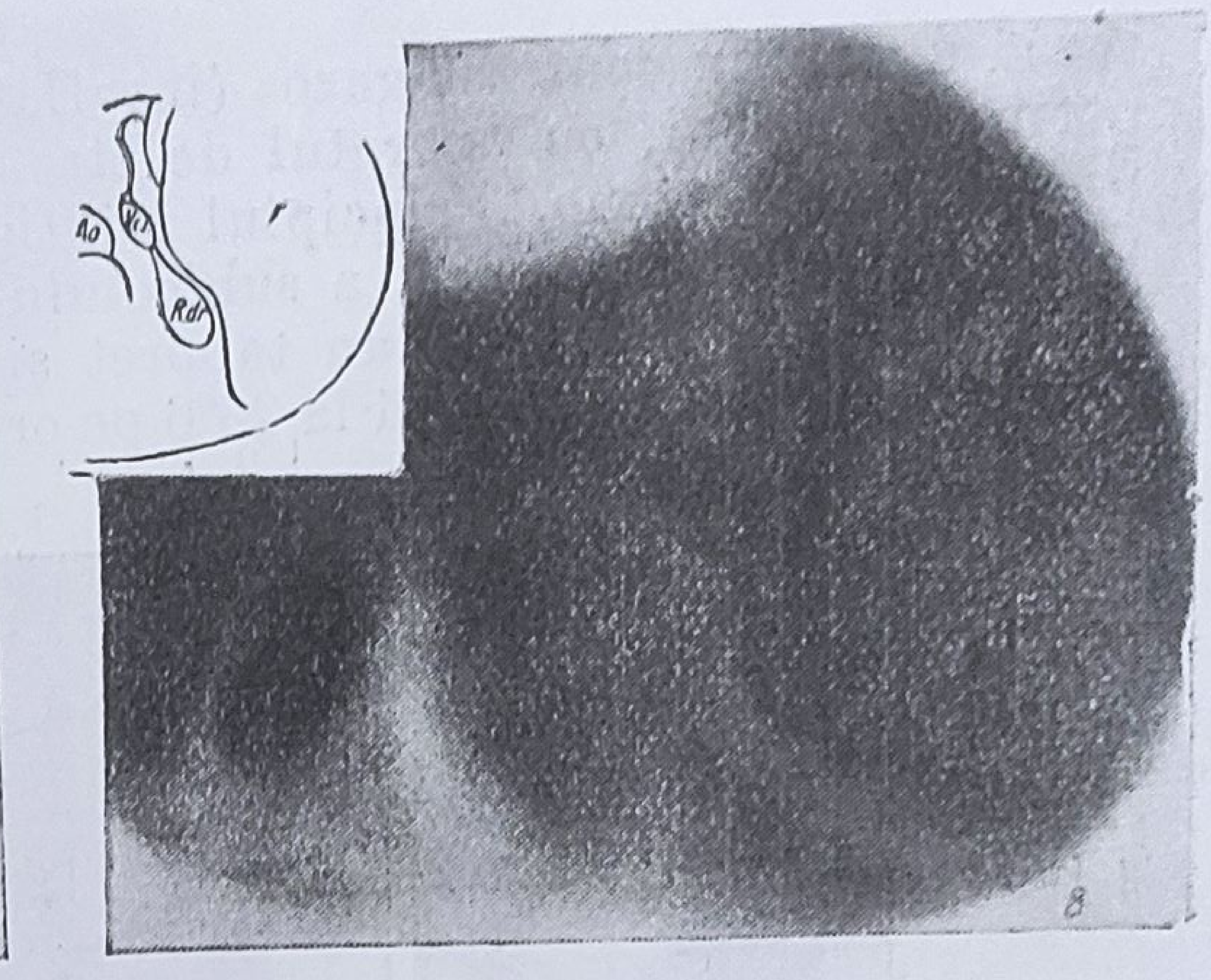


Fig. 65 A. — Stratigrafie axială transversă pancreatică. Pancreas normal (după Levrat, Bret şi Costaz).

Fig. 65 B. — Icter prin retenţie precedat, timp de 2 luni, de astenie şi slăbire la un bărbat de 65 de ani. Diagnostic clinic: cancer pancreatic al corpului cu extensie cefalică. Stratigrafie transversă: tumoare voluminoasă a corpului pancreasului. Confirmat prin operaţie (idem).

Fig. 65 C. — Masă palpabilă în hipocondrul stîng la o femeie de 35 de ani, care a prezentat în interval de 4 ani două crize dureroase subcostale stîngi, cu iradiere dorsală. Radiografii gastrice negative. Stratigrafie transversă: opacitate rotundă regulată, făcînd corp cu umbra splenică şi legată de umbra pancreasului. Operator: pseudochist al cozii pancreasului.

— Posttraumatic (mecanic sau intraoperator). Aproximativ în 9—10% din operaţiile pe abdomen şi uneori după colangio-radiomanometrie intraoperatoare apar congestii catarale pancreatice.

Sindromul pancreatic acut care apare în situaţiile de mai sus este de intensitate mare, dar de regulă *rapid şi spontan rezolutiv*, în cîteva ore sau cel mult 24 de ore, fapt care diferenţiază în ultimă analiză pancreatitele catarale de pancreatonecroză. Pancreatita catarală intrainfecţioasă trece de multe ori neobservată, fiind mascată de simptomatologia infecţiei respective. Stările lipotimice însoţite de melenă şi subicter, precedate de o colică abdominală, care apar în cursul unei boli infecţioase, trebuie să atragă atenţia asupra congestiilor pancreatice. Examenul enzimelor pancreatice (sanguin şi urinar), practicat imediat în asemenea situaţii, confirmă diagnosticul. Tubajul duodenal pentru explorarea pancreasului extern trebuie evitat în momentul acut al pancreatitelor. Există numeroase congestii edematoase, fugace, *subacute*, ale pancreasului la ulceroşi, litiazici sau mari

mîncăcioși, care survin fulgerător și dispar la fel, fără a putea fi diagnosticate decît printr-o analiză atentă și retrospectivă a simptomatologiei descrise de bolnav.

2. **Pancreatita acută gravă** (*pancreatonecroza*) este în fond o pancreatită catarală (edematoasă) intensă, care își continuă evoluția spre pancreatită *hemoragică* și, eventual, prin suprainfecție, spre pancreatita *supurată* sau *gangrenoasă*. În determinismul pancreatonecrozei se întîlnesc aceiași factori etiologici ca și în pancreatita catarală, mai ales litiaza biliară (50—75% din cazuri) și mai ales pe fondul unui alcoolism cronic sau uneori pe fondul unui diabet coexistent cu colelitiaza. Această „dramă abdominală" (Dieulafoy), în care pancreasul se autodigeră („piere prin sine însuși"), se caracterizează prin prezența cu maximă intensitate a sindromului pancreatic acut: durere, vărsături incoercibile, stare de șoc, meteorism generalizat prin ileus paralitic, febră moderată și deseori subicter. Durerea este de mare violență, sfîșietoare, inițial (minute) cu iradiere specifică, dar în scurtă vreme generalizată în abdomen și difuzată în întreg corpul. Spre deosebire de colica biliară, în pancreatonecroză bolnavul stă nemișcat, fixat la pat, într-o poziție semiflectată, forțată; este anxios, își manifestă zgomotos durerea, iar morfina se dovedește ineficace. Vărsăturile apar concomitent cu durerea sau uneori o preced. Inițial sînt alimentare, apoi bilioase și apoi hemoragice-negre, prin necroza mucoasei duodeno-gastrice sau prin evacuarea directă în duoden a conținutului de autoliză pancreatică. Examenul fizic pune în evidență bombarea gazoasă epigastrică cu *păstrarea matității hepatice*: un abdomen intens hiperestezic, dar moale sau cel mult ușor rezistent la palpare în plin epigastru; uneori o discretă matitate declivă pe flancuri prin reacție ascitică; peteșii sau marmorație albastră-gălbuie supra- și periombilical (Halstead); hiperestezie paravertebrală stîngă la nivelul vertebrelor $L_2 - L_3$ (semnul lui Mayo-Robson), uneori sindrom ischemic al membrelor inferioare.

În scurt timp de la debut se instalează un ileus paralitic incomplet, cu ușoară flatulență și cu diaree sanguinolentă. Șocul apare fie precoce, o dată cu durerea, fie la scurt timp după debut și se caracterizează prin gravitatea și tenacitatea lui. Din punct de vedere vascular, inițial apare un scurt moment hipotensiv și tahicardic, urmat rapid de hipertensiune și bradicardie timp de minute sau uneori ore, după care se instalează șocul decompensat. Hipertensiunea are deci o valoare diagnostică; tahicardia în schimb orientează prognosticul. În cele mai ușoare forme de pancreatită acută cît timp pulsul se menține peste 100 inflamația persistă, chiar dacă febra și tensiunea se normalizează. Febra nu are valoare nici diagnostică și nici prognostică.

Examene de laborator: hiperleucocitoză (15—20 000/mm^3) cu polinucleoză și aneozinofilie; hiperglicemie, hiperlipemie și hipercolesterolemie, hipoprotrombinemie și creșterea constantă și precoce a antitrombinei serice, creșterea masivă a amilazei și lipazei serice împreună cu amilazurie accentuată.

În raport cu intensitatea simptomelor clinice pot fi diferențiate cîteva forme evolutive ale pancreatonecrozei: *forma supraacută — sincopală* cu exitus în 5—6 ore; *forma acută* cu exitus în 24—48 de ore; *forma abcedantă*

cu remisiune spontană, dar cu formarea secundară de abcese şi recidivă cu perforaţie în peritoneu; *forma subacută reversibilă* cu vindecare clinică, dar apariţia ca sechelă uneori a unui chist pancreatic sau a unui hematocel antero-pancreatic.

Diagnosticul diferenţial al pancreatonecrozei este dificil, afecţiunea fiind deseori confundată cu forma digestivă a infarctului miocardic; cu perforaţiile acoperite litiazice, ulceroase, apendiculare; cu infarctul mezenteric, tromboza aortică abdominală, criza gastrică tabetică. În regulă generală însă, apariţia unui *tablou dramatic dureros-sincopal* în epigastru, *la un obez cu trecut litiazic*, care prezintă *vărsături hemoragice incoer-*

Diagnosticul diferenţial
(după

Simptome	Perforaţia ulcerului gastric	Pancreatonecroza acută
Vîrsta	30—50 de ani	vîrsta mijlocie
Sexul	bărbaţi (50 :1)	predominanţă a bărbaţilor
Anamneza	în 70% din cazuri, acuze ulceroase	crize biliare frecvente
Localizarea durerii iniţiale	epigastrică	regiunea superioară a epigastrului sau dorsală
Iradierea scapulo-humerală	în 25—50% din cazuri; prin prezenţa ei, aproape patognomonică	rară
Iradierea dorsală	adesea în regiunea inferioară dorsală	adesea în regiunea dorsală inferioară şi intercostal stîng
Durerea în cadranul abdominal inferior drept	adesea la 1 — 2 ore după durerea epigastrică	rar
Caracterul durerii	dureri insuportabile, persistente timp de cîteva ore	chinuitoare, de durată; în 50% din cazuri mai puţin intensă ca în ulcer, se confundă cu colica hepatică
Durata crizei dureroase	durerea de debut 1—4 ore; calmarea ei poate dura mai multe ore	variată; durerea de debut mai multe ore
Meteorismul	absent pînă la instalarea peritonitei (24 de ore de la perforaţie)	meteorism abdominal superior, aminteşte adesea ocluzia superioară
Vărsături	în 85% din cazuri	prezente în mod obişnuit
Şoc, prostraţie	doar în primele ore	prezent în 50% din cazuri, dar poate lipsi

cibile, un *abdomen moale* și *meteorism supraombilical respectînd matitatea hepatică*, orientează diagnosticul spre pancreatonecroză. Așteptarea timp de 24 de ore, înainte de a se interveni chirurgical, mai ales în cazurile greu de diferențiat, chiar electrocardiografic, față de un infarct miocardic, constituie o bună metodă a diagnosticului pozitiv și diferențial în pancreatonecroză. Hațieganu recomandă abținerea în primele 24 de ore de la intervenția chirurgicală și aplicarea unui tratament medical simptomatic, bazîndu-se pe argumente statistice care demonstrează o mortalitate de 50—70% în intervențiile precoce, față de o mortalitate de 12—20% în intervenția făcută a doua sau a treia zi.

al pancreatonecrozei acute
Leporsky)

Apendicopatia perforată	Tromboza vaselor mezenterice
sub 30 de ani de regulă	vîrstă mijlocie și înaintată
—	fără deosebire
cu sau fără acuze	adesea afecțiuni cardio-vasculare
epigastrică, dar nu prea intensă	central abdominală, adesea difuză
lipsește	rară
rar în regiunea lombară sau sacru	adesea dorsal inferior și lombar superior
sediul durerii intense	poate fi sediul durerii intense
intensă, dar mult mai slabă ca în ulcerul perforat	de regulă mai puțin intensă ca în ulcerul perforat; în majoritatea cazurilor durere intensă în colici
de regulă mai mică intensitate, mai multe ore	durerea poate dispărea după o perioadă variabilă, o dată cu instalarea gangrenei
absent în primele 6 ore	prezent aproape totdeauna
prezente în mod obișnuit	prezente în mod obișnuit
întîlnit frecvent; mai puțin exprimat ca în ulcer	prezent de obicei, poate să se mențină pînă la exitus

Simptome	Perforaţia ulcerului gastric	Pancreatonecroza acută
Temperatura	la începutul şocului subnormală; adesea normală în primele 4—12 ore, apoi creşte treptat cu dezvoltarea peritonitei	creşte după şoc
Pulsul	slab în perioada şocului de debut; normal după şoc; creşte o dată cu dezvoltarea peritonitei în următoarele 12—24 de ore	frecvent şi slab în timpul şocului; uşor accelerat cînd se dezvoltă peritonita
Leucocitoza	între 10 000 şi 14 000	între 10 000 şi 20 000
Contractura abdominală	prezentă în regiunea abdominală superioară sau difuz	de obicei în regiunea abdominală superioară, totuşi mai rar ca în ulcer
Sensibilitatea maximă	epigastrică	adesea în porţiunea inferioară epigastrică
Peristaltismul intestinal perceptibil (auscultatoriu)	lipseşte	poate să nu fie
Tactul rectal	sensibilitate spre dreapta la 1—4 ore după perforaţie	sensibilitatea obişnuit absentă
Alte date specifice de laborator		creşte amilaza în sînge şi urină; creşte lipaza în sînge; adesea hiperglicemie, uneori glicozurie; hiperbilirubinemie adesea.

DIAGNOSTICUL PANCREATITELOR CRONICE

Pancreatitele cronice, deşi sînt prin definiţie afecţiuni secundare patologiei altor organe abdominale, totuşi, datorită stării generale alterate caracteristice pe care o produc („ftizie pancreatică"), ajung să domine în importanţă atît tratamentul, cît şi prognosticul.

Simptomatologia clinică a pancreatitei cronice este variabilă, puţin specifică şi mai ales manifestată la distanţă. Simptomele locale, caracteristice pancreatitei acute, survin în pancreatita cronică numai în momentul reactivărilor inflamatoare acute ale acesteia. În rest, atenţia asupra pancreasului poate fi atrasă de o uşoară jenă dureroasă epigastrică, în stînga liniei mediane cu iradierea obişnuită a pancreatopatiilor. Excitarea pancreasului prin eter (proba Katsch, Friederich) accentuează această durere surdă şi exteriorizează mai bine iradierea caracteristică.

În pancreatitele cronice accentuate, pe lîngă pierderea ponderală şi dispepsia pancreatică bine cunoscută, se mai descriu un grup de semne şi simptome orientatoare pentru diagnostic:

Apendicopatia perforată	Tromboza vaselor mezenterice
apare după şoc	prezentă dacă nu este şoc
de obicei accelerat	de regulă slab şi frecvent
între 10 000 şi 30 000	de la 10 000 la 20 000
în regiunea abdominală inferioară	adesea lipseşte, rar exprimată
cadranul abdominal inferior drept	abdominală centrală
de obicei lipseşte	de obicei lipseşte
prezentă sensibilitatea de obicei spre dreapta	sensibilitatea lipseşte de obicei

— sialoree însoţind greţurile şi uneori vărsăturile „ca şi cum glandele salivare încearcă să supleeze funcţional pancreasul“ (Haţieganu);

— dispepsie flatulentă cu meteorism şi garguimente;

— *foetor ex ore*;

— subicter discret cu intensificări în momentul reactivărilor congestive acute;

— tulburări trofice cutanate cu atrofie a tegumentelor, hiperkeratoză şi îngroşare mai ales la faţă;

— tulburări psihocerebrale şi polinevrite, uneori chiar sindrom Korsakov.

Ultimele două grupe de suferinţe sînt înmănunchiate de Edelmann sub numele de *sindrom pancreatic psiho-neuro-dermatic*.

— Tulburări neuro-endocrine de tipul hipo-, hiper- sau disinsulinismului. Sindromul de foame al orei 11 sau al orei 17—18, respectiv la 4—5 ore postprandial (sindrom hipoglicemic), trebuie să atragă atenţia asupra unei eventuale pancreatite cronice oligosimptomatice. Tot în cadrul acestor tulburări, Haţieganu descrie bolnavi cu reacţii psihice bizare, rîs nemotivat în accese, incoordonare în vorbire, uneori stări delirante;

— tuse iritativă bronşică spasmodică, însoţită de dispnee şi uşoară cianoză şi urmată de o expectoraţie albă bogată *(bronşită astmatică pancreatică)*;

— anemie în majoritatea cazurilor.

Valoarea *examenelor de laborator* în diagnosticul pancreatitei cronice trebuie considerată critic. Hiperamilazemia şi hiperamilazuria apar numai în momentul reactivărilor acute ale pancreatitei cronice, redevenind normale în perioadele dintre acestea. În rare cazuri, şi doar în cazurile grave, avansate, de pancreatită, deci în momentul „ftiziei" pancreatice, valorile acestor diastaze scad şi se menţin constant scăzute sub normal. Sindromul coprologic, de asemenea, iniţial se prezintă sub forma unei tendinţe la diaree cu recidive şi de-abia în evoluţie îşi precizează particularităţile macro- şi microscopice. În momentul constituirii sindromului dispeptic intestinal de cauză pancreatică, începe caşexia pancreatică şi apar progresiv *hipoproteinemia*, *hiposerinemia* şi *hipoprotrombinemia* caracteristice acestei perioade.

Forme clinice. După simptomatologia dominantă, Rădvan descrie mai multe forme clinice ale pancreatitei cronice:

— *Pancreatită cronică latentă*: dispepsie frustă de tip duodeno-enteric cu steato-creatoree microscopică, discretă glicozurie, amilazurie în exces, durere la palpare profundă în regiunea pancreatică.

— *Pancreatita cronică entero-colitică şi dispeptică* prezintă în întregime simptomatologia insuficienţei pancreatice externe. În cursul acestei forme clinice apare de asemenea *sindromul hepatic lipocaicopriv* (hepatomegalie izolată steatozică).

— *Pancreatita cronică dureroasă* cu: crize paroxistice izolate (diagnostic diferenţial cu colica biliară), crize subintrante şi tenace (diagnostic diferenţial cu criza gastrică tabetică), sediul dominant dorso-lombar (diagnostic diferenţial cu colica renală) sau sediul dominant precordial (diagnostic diferenţial cu angina pectorală sau infarctul miocardic).

— *Pancreatita cronică cu icter* este cea mai frecventă formă clinică (84%). La persoanele în vîrstă se confundă deseori cu neoplasmul pancreatic cefalic. Întrucît afecţiunea necesită tratament chirurgical, laparotomia exploratoare, care se face în general pentru suspiciunea de neoplasm, este totuşi utilă. Uneori nici prin laparotomie nu se clarifică acest diagnostic diferenţial dificil. Pancreatita cronică cefalică este neregulată, dură şi *uneori se dezvoltă în jurul unui nucleu neoplazic*. În asemenea situaţie, o anastomoză bilio-digestivă sau o colecistostomie cu drenaj şi urmărirea evoluţiei constituie cea mai rezonabilă soluţie.

— *Pancreatita cronică diabetogenă* este o pancreatită cu sindrom dispeptic bine obiectivizat, însoţit în plus de tulburări de glicoreglare pînă la un veritabil diabet zaharat. Această formă clinică se întîlneşte mai mult în litiaza pancreatică primară sau secundară, sau în neoplasmul pancreatic, deşi caracterul diabetogen poate apărea, în fond, în evoluţia oricărei pancreatite, indiferent de etiologie, prin difuziunea sclerozei postinflamatoare la pancreasul insular. Pancreatita diabetogenă apare în 10—20% din cazuri, precoce sau tardiv (ani) după pancreatotomia practicată în cazul unei pancreatite acute hemoragice (Schmieden, Sebening).

— *Pancreatita cronică cu hipoglicemie* este rară şi apare uneori în carcinomul şi adenomul pancreatic.

— *Pancreatita cronică recidivantă*, respectiv cu reactivări inflamatoare acute repetate, poate îmbrăca oricare dintre formele clinice descrise ale pancreatitelor cronice.

Diagnostic etiologic. Diagnosticul pancreatitei cronice trebuie completat cu *etiologia* acesteia: diabet zaharat; afecţiuni biliare extrahepatice, mai ales colelitiaza; ciroză hepato-pancreatică; afecţiuni cronice diverse ale tubului digestiv (infecţii, parazitoze, intoxicaţii); afecţiuni vasculare (ateroscleroză cu scleroză pancreatică, periarterită nodoasă, tromboflebită splenică); avitaminoze; uremie; tuberculoză, sifilis, malarie.

Diagnosticul diferenţial al pancreatitei trebuie făcut îndeosebi cu sprue, lipodistrofia intestinală (boala lui Whipple), iar în cazul pancreatitei cu icter, cu coledoco-litiaza inferioară sau vateriană şi cu neoplasmul pancreatic cefalic.

DIAGNOSTICUL NEOPLASMULUI PANCREATIC

Cancerul pancreatic se întîlneşte extrem de rar, raportat la totalitatea cancerelor viscerale. Posibilitatea unei terapeutici chirurgicale obligă la diagnosticarea precoce a acestei afecţiuni. Cancerul pancreatic *poate fi bănuit* la o *persoană în vîrstă* (50—65 de ani), de regulă *bărbat* (de 5 ori mai frecvent ca la femeie, Hegglin), deseori *purtător al unei pancreatite cronic* prin litiază biliară sau al oricărei alte pancreatite, care prezintă un *sindrom astenic cu stări depresive, anxietate şi frecvent cancerofobie*. În evoluţie se conturează anorexia pancreatică, dispepsia flatulentă, dureri sub formă de jenă nedefinită în bară transombilicală şi pierderea ponderală. Într-o asemenea situaţie clinică se impune studiul atent al temperaturii, explorarea funcţională pancreatică (testul secretinei etc.), cercetarea V.S.H. şi mai ales explorarea radiologică, indirectă şi directă *(stratigrafia axială)*. Dacă explorarea întăreşte prezumţia de carcinom, laparotomia exploratoare este obligatorie. *De abia după aproximativ 2—4 luni de evoluţie dispeptic-dureroasă-astenică nespecifică, apar semnele caracteristice ale carcinomului, diferite după localizarea lui.*

1. **Cancerul pancreatic cefalic**: icter progresiv spre icter melas; hepatomegalie progresivă, accentuată şi nedureroasă; veziculă biliară în cel puţin 50% din cazuri, destinsă şi vizibilă pe peretele abdominal (sindrom Courvoisier-Terrier); acolie totală, poliurie cu urini intens pigmentate; prurit; colici posibile de tip biliar. Cu săptămîni înaintea apariţiei tumorii veziculare externe, colecistografia pune în evidenţă o veziculă mare destinsă (semn Courvoisier-Terrier colecistografic). Uneori pot apărea uşoare remisiuni ale icterului, mai ales la începutul bolii (ictere episodice), cînd obstrucţia biliară incompletă este completată doar trecător şi periodic datorită congestiilor inflamatoare ale papilei sau pancreasului, care însoţesc frecvent neoplasmul. În diagnosticul diferenţial cu restul icterelor prin obstrucţie, Innerfield recomandă *determinarea titrului de antitrombină serică*. Acesta este sensibil crescut în cancerul pancreatic faţă de afecţiunile hepato-biliare, în care este normal sau scăzut.

2. **Cancerul corpului pancreatic** prezintă un sindrom prodromal *fără dispepsie*, caracterizat prin durere şi existenţa unui sindrom de disconfort de tip nevrotic astenic. Simptomul dominant şi particular este *durerea transombilicală, care creşte lent, progresiv, ireductibil, în intensitate şi iradiere.* Durerea este accentuată în decubit dorsal, fapt care obligă bolnavii să se plimbe ore întregi noaptea prin cameră, iar mai tîrziu să adopte poziţia clasică de decubit ventral îndoit (genu-pectorală). Apetitul şi starea de nutriţie se menţin mult timp nemodificate. În schimb se dezvoltă însă drama lent progresivă a unei dureri profunde, transfixiante şi iradiate în raze în întreg corpul. Aproximativ în 3—6 luni de la debutul afecţiunii durerea îşi atinge apogeul, necesitînd administrarea unor cantităţi mereu sporite de opiacee. Tipul acesta de durere continuă, violentă, difuzată în torace, coloana vertebrală dorso-lombară, abdomen, membrele inferioare, este generat de dezvoltarea posterioară a neoplasmului şi comprimarea plexului solar (sindrom pancreatico-solar Chauffard). Uneori durerea se însoţeşte de micţiuni şi defecaţii imperioase, alteori de sughiţ, de semne lent instalate de compresiune aortică (sindromul pancreatico-aortic Bickel). În aceste cazuri comprimarea simultană a celor două artere femorale, prin hipertensiunea pe care o provoacă în sus determină o durere vie în regiunea epigastrică şi paravertebrală lombară (A. Bernard). Examenele de laborator pun în evidenţă creşterea amilazuriei şi amilazemiei, creşterea lipemiei, uşoară hiperglicemie şi deseori glicozurie discretă.

3. **Cancerul cozii pancreasului** este mai rar întîlnit în raport cu localizările precedente şi, de regulă, este diagnosticat la necropsie. *Intra vitam* bolnavul acuză o *jenă permanentă în hipocondrul stîng* însoţită de un discret *sindrom dispeptic flatulent*. În timp, la fel ca în orice altă localizare a carcinomului pancreatic, apar fenomene de compresiune a organelor vecine şi metastazele hepatice, peritoneale etc.

4. **Cancerul canalului lui Wirsung şi al ampulei lui Vater** prezintă o simptomatologie comună cu a cancerului pancreatic cefalic, cu diferenţa că evoluează mai rapid spre caşexie şi prezintă mult mai frecvent icter cu dureri biliare şi pancreatice.

*

Formele clinice ale cancerului pancreatic sînt foarte variate:

— *Formă latentă caşectică*, fără icter şi fără dureri, cu exitus în 2—3 ani.
— *Formă diabetică* cu caşexie rapidă.
— *Formă cu stenoză pilorică* (vărsături, deshidratare, tetanie etc.).
— *Formă febrilă-hiperglicemiantă* şi caşectizantă.
— *Formă febrilă* (febră ondulantă) cu *tromboze venoase multiple* de tipul tromboflebitei migratoare în cancerul lent evolutiv cu necroză şi suprainfecţie.

Diagnosticul diferenţial se face, după localizarea carcinomului, cu diversele forme etiologice ale icterului prin obstrucţie, cu alte tumori retroperitoneale, cu neoplasmul gastric, pancreatitele cronice, chisturile pancreatice şi uneori cu radiculo-nevritele dorsale (tabetică etc.).

DIAGNOSTICUL CHISTURILOR PANCREATICE

Chisturile pancreatice se produc prin dilatare chistică glandulară, după o pancreatită acută necrotică (chisturi postnecrotice); pot fi congenitale; coexistă cu alte chisturi viscerale în cadrul unei boli polichistice sau pot fi reale chisturi hidatice pancreatice.

Chistul pancreatic se confundă uneori cu pancreatita cronică, iar diagnosticul pozitiv și diferențial nu este practic posibil decît radiografic (stratigrafie axială), chirurgical sau necroptic. În cazurile rare de chisturi pancreatice voluminoase, localizate paramedian stîng în epigastru, se poate palpa o *tumoare elastică imobilă*, care produce la percuție o matitate interpusă între sonoritatea gastrică (superior) și sonoritatea colonului transvers (inferior). În raport cu localizarea chistului apar compresiuni pe coledoc (icter), vena cavă inferioară (edeme), plex solar (dureri violente). Vîrsta tînără, *starea generală bună*, existența unui sindrom foarte frust de pancreatită cronică, semnele biologice inconstante și șterse, dar mai ales *palparea unei tumori elastice în jumătatea stîngă a epigastrului* sugerează ideea chistului și îndepărtează ideea neoplasmului. În orice caz, laparotomia își găsește pe deplin indicația.

În diagnosticul diferențial al chistului pancreatic masiv, palpabil, trebuie gîndit la chistul mezenteric, chistul ovarian, tumoarea elastică sifilitică „fantomă" (Haussman).

DIAGNOSTICUL TUMORILOR PANCREASULUI INSULAR

Insulinomul pancreatic (adenom) este de trei ori mai frecvent decît carcinomul insular propriu-zis; apare la orice vîrstă (de la 6 la 60 de ani) și se diagnostichează pe baza triadei descrise de Whipple: *crize hipoglicemice* (sub 0,50 $g^0/_{00}$), *stare de șoc insulinic* (digestiv, vascular, neurologic) și *dispariția întregii simptomatologii după injecția intravenoasă de glucoză*. Șocul insulinic apare brutal, pe nemîncate, după un efort fizic sau aparent fără motiv, și prezintă simptomatologia clasică a șocului grav, pînă la crize convulsive de aspect epileptoid, stare subcomatoasă sau chiar comă. În coma insulinomului există o stare de rigiditate a întregii musculaturi, cu atitudine forțată tetaniformă (Hațieganu). O triadă Whipple mult mai atenuată se mai poate întîlni și în boala lui Addison, Simmonds, Basedow, în leziuni hipotalamice, stomac rezecat etc. Pentru diagnosticul diferențial cu aceste hipoglicemii extrapancreatice se urmărește toleranța la insulină după 24 de ore de post glucidic (Russel, Frazer). Se injectează 0,1 u. insulină/kilocorp și se determină glicemia din jumătate în jumătate de oră. Scăderea glicemiei sub 0,50 $g^0/_{00}$ este patognomonică pentru insulinom și îl diferențiază de asemenea și față de hiperinsulinismul funcțional, neurovegetativ-endocrin, așa-numita „hipoglicemie spontană vegetativă prin crize simpaticotone".

BIBLIOGRAFIE

BAKULEV A. N., VINOGRADOV V. V. — *Hirurghiia*, 1952, nr. 11.
BALLESTRA G. — *Journal de radiologie*, 1953, nr. 1—2, p. 68.
BERNARD A. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1957, nr. 4, p. 265—284.
BEST C. H. şi TAYLOR N. B. — Bazele fiziologice ale practicii medicale, Ed. medicală, Bucureşti, 1958.
BOCHUS H. L. şi colab. — *Arch. Int. med.*, 1955, nr. 96, p. 308—321.
CACHERA R., CAROLI J., BOLGERT M. — Maladies du foie, maladies des voies biliares, maladies du pancréas. Flammarion, Paris, 1953.
DARNAND CH., DENARD Y., MOREAU G., REGNIER CL. şi DELMAS J. L. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 3, p. 419—429.
DARNAND CH. — *Rev. Int. Hép.*, 1955, nr. 2, p. 285—295.
DIMITRIU C.C. — Elemente de semeiologie şi patologie medicală, vol. II, Ed. I.M.F., Bucureşti, 1954.
DROUET P. L., FAIVRE G., RAUBER G., LAMY P., LARÇON A. — *Acta gastro-ent. belgica*, 1956, fasc. 5—6, p. 434—448.
FAHRLANDER H., HESS W. — *Rev. Int. Hép.*, 1955, nr. 2, p. 273—285.
GIRAUD M. şi colab. — *Journ. de Radiologie*, 1954, nr. 5—6, p. 379.
GUTMANN R., — Les syndromes douloureux de la région épigastrique, Ed. Doin, Paris, 1947.
HAŢIEGANU I. — Clinică şi patologie medicală, Bucureşti, 1955.
HAŢIEGANU I. — Medicina internă, vol. III, Pancreas, Ed. medicală, Bucureşti, 1956.
KOVTUNOVICI C.—*Klin. Med.*, 1956, nr. 1. p. 96.
LÉGER L., LATASTE J. — *J. Chir., Paris*, 1955, nr. 71, p. 813—851.
LEHNER A. — *Rev. Int. Hép.*, 1955, nr. 2, p. 295—311.
LEMIERRE — Traité de médecine interne, vol. VIII, Ed. Masson, Paris, 1948.
LEPORSKY N. I. — Bolile pancreasului, Medghiz, Moscova, 1951.
LEVRAT M., BRET P., COSTAZ G. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 3, p. 189—199.
LEVY A. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 7—8, p. 1—7.
LORIE I. F. — *Vracebnoe delo*, 1956, nr. 1, p. 7—10.
MACHELLA TH. E. — *Arch. Int. Med.*, 1955, nr. 96, p. 322—331.
MIHAILOVA N. D. — *Sovetskaia Mediţina*, 1952, nr. 2.
MORETTI G., GEYER A., DUCLOUX M. — *Presse méd.*, 1956, nr. 17, p. 376.
MÜLLER B., CORAJOD E., BAYLE J. J. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 10, p. 302—305.
NOVIKOV G. M., NOVIKOV A. N. — *Hirurghiia*, 1952, nr. 21, p. 13.
PICARD R., CORNET E., GRISLEIN J., HARDY M. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 3, p. 214—220.
PONSS H., DAVIDOVITCH P., BRUYNIER, ESPAGNO G.—*Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, tom 45, nr. 3, p. 438—445.
RĂDVAN I. — Patologia clinică a pancreasului, Ed. medicală, Bucureşti, 1956.
SACHS M., PARTINGTON PH. — *Am. J. Roentgenol.*, 1956, nr. 76, p. 32—39.
SANTENOISE D., ALBOT G. şi colab. — *Rev. Int. Hép.*, 1955, nr. 2, p. 223—255.
SARASIN R., LÉGER L., THOMMEN B. — *Rev. Int. Hép.*, 1955, nr. 2, p. 255—273.
VAILLE L. — *Presse méd.*, 1956, nr. 13, p. 279.

SÎNGE. ORGANE HEMATOPOETICE

DIAGNOSTICUL UNEI SPLENOMEGALII

Diagnosticul etiologic al unei splenomegalii se poate stabili în majoritatea cazurilor, dar aceasta presupune o bună cunoaștere a funcțiilor splinei și participarea ei în patologie, precum și utilizarea largă a metodelor actuale de laborator. Elaborarea diagnosticului întîmpină totuși dificultăți, în primul rînd pentru că splenomegalia, atît de frecvent întîlnită în clinică, se poate prezenta uneori izolată, ca unic simptom al unei afecțiuni care evoluează lent, și în al doilea rînd, pentru că tulburările funcționale ale splinei — spre deosebire de tulburările funcționale ale altor organe — nu dau manifestări subiective.

Elemente clinice de diagnostic. Creșterea splinei este semnalată adesea de însuși bolnavul sau este descoperită de către medic la un examen clinic, fie în cadrul unui complex simptomatic, fie ca prim simptom al unei boli a cărei natură trebuie stabilită.

În mod practic, vorbim de spenomegalie ori de cîte ori splina devine palpabilă.

Creșterea ei poate fi stabilită prin percuție, cînd matitatea splenică depășește 7 cm în diagonală, și prin radioscopie. În mod normal, în 85% din cazuri umbra splenică nu depășește la examenul radiologic umbra renală.

Splina este situată în hipocondrul stîng, între a IX-a și a XI-a coastă, cu axul lung de-a lungul coastei a X-a. În cazuri rare splina poate fi mobilă, găsindu-se lîngă rebordul costal, putînd fi palpată, fără a fi mărită. În cazuri cu slăbire excesivă și enteroptoză poate să apară o splină flotantă care pretează la confuzie cu un rinichi flotant sau cu un chist de mezenter.

În cazuri excepționale splina poate fi retroperitoneală și, evident, să nu fie palpabilă nici cînd este mare.

Suprafața splinei este regulată și netedă. În boala lui Hodgkin, chist hidatic splenic, chist dermoid, noduli tuberculoși, sifilis, suprafața poate fi neregulată.

Deplasarea splinei în timpul inspirației permite diferențierea acestui organ de alte organe din vecinătate. Astfel, în timp ce lobul stîng hepatic mărit se deplasează vertical, splina se deplasează de afară și lateral spre linia mediană. Posibilitatea de a se deplasa diferențiază splina de tumorile pancreatice, renale sau ovariene, care nu se deplasează cu inspirația. Faptul însă că splenomegaliile mari nu se deplasează cu respirația, și invers, tumorile

voluminoase retroperitoneale pot prezenta această mobilitate, creează, în asemenea situaţii, dificultăţi de diagnostic de organ.

Consistenţa splinei poate avea importanţă diagnostică. În infecţiile acute, ca de exemplu febra tifoidă, splina este moale. La fel şi în stările septice, unde din această cauză poate chiar să scape la palpare. În procese infecţioase cronice, leucemie, limfogranulomatoză malignă, malarie etc. splina are o consistenţă dură. În mononucleoza infecţioasă şi hepatita epidemică splina are o consistenţă medie.

Mărimea splinei. În infecţiile acute şi cronice, în anemia hemolitică, leucozele acute, ciroza hepatică, splina este adesea uşor mărită. În unele infecţii cronice, în limfogranulomatoza malignă, unele ciroze hepatice, staza portală, splenomegalia este relativ mare. În leucemia mieloidă cronică, policitemia *vera*, mieloza trombocitemică, sarcomul splenic, splenomegalia este foarte mare, iar în Kala-Azar, leucemia mieloidă cronică, chisturile splenice şi în boala lui Gaucher, splenomegalia este enormă. De remarcat că în tromboflebita venei splenice după o hemoragie, ca şi în policitemie, după o flebocenteză mare, splenomegalia scade, pentru ca ulterior să crească din nou (splină în armonică).

Unii autori, inspiraţi de variaţia mărimii splinei în diferite boli, au încercat să facă o clasificare a splenomegaliilor pe baza aceasta, dar ea este de utilitate practică redusă.

Palparea crenelurilor (incizurilor), atît de caracteristice pentru acest organ, este posibilă cu uşurinţă în policitemia *vera*, leucemia mieloidă cronică etc., însă aproape niciodată în anemia hemolitică, febra tifoidă, boala lui Hodgkin sau endocardita malignă subacută.

Durerea. În general splinele mari cronice nu sînt dureroase. Face totuşi excepţie splina din leucemia cronică mieloidă, care poate determina dureri cu iradiere în umărul stîng prin procese de perisplenită. Splenomegalia din cursul infecţiilor acute, prin apariţia ei bruscă, sau din boala lui Hodgkin, cînd splina are o creştere rapidă, provoacă durere chiar în absenţa proceselor de perisplenită. Durerea ţine în aceste cazuri de distensia bruscă a capsulei.

Splenalgia spontană se observă în tumorile splenice şi în policitemie, datorită proceselor intrasplenice (hemoragii, tromboză). În general însă, o durere apărută la nivelul unei splenomegalii este datorită inflamaţiei seroasei splenice.

O durere survenită brusc, în hipocondrul stîng, la un cardiac trebuie să trezească în minte ideea unei embolii splenice. Această durere este continuă, fără aspect de colică şi se exacerbează după tuse şi în inspiraţie. După un oarecare timp se pot percepe la auscultaţie frecături splenice.

În febra tifoidă, febra recurentă, endocardita subacută, metastaze septice stafilococice etc. se poate dezvolta un abces splenic. În aceste cazuri splenomegalia este dureroasă şi însoţită de stare generală alterată.

În infarctele prin trombi în artera splenică apare o durere care iradiază în hemitoracele stîng şi umărul stîng.

În ruptura capsulei splenice apare o durere brutală în hipocondrul stîng cu iradiere în umărul stîng, cu exacerbări în inspiraţie, contractură localizată, bradicardie urmată de tahicardie, respiraţie superficială, vărsături.

Ruptura splenică se întîlnește în diateze hemoragice, icter hemolitic, infecții cronice, febră tifoidă, endocardită lentă, malarie etc.

*

Prin poziția în hipocondrul stîng pe care o ocupă splina, prin forma ei caracteristică, cu creneluri, și prin mobilitatea cu respirația, *diagnosticul de organ* se pune cu ușurință. Uneori diagnosticul trebuie făcut cu afecțiuni ale altor organe:

— Cu *un lob hepatic stîng mărit*: însă marginea lobului hepatic stîng se continuă cu lobul drept, iar în inspirație lobul hepatic se deplasează caudal, în timp ce splina se îndreaptă către ombilic.

— Cu *o tumoare renală*: în acest caz lipsește mobilitatea cu respirația, rinichiul dă senzație de balotarea la palparea bimanuală iar la percuție matitatea este acoperită de o bandă sonoră de timpanism intestinal; la aceasta se adaugă și faptul că rinichiul este un organ mai profund situat.

— *Cu tumori suprarenale și retroperitoneale*. Cînd sînt foarte mari, venind în atingere cu diafragma devin mobile cu respirația. Prin pneumocolon se observă însă că splina este situată anterior.

Examenul anamnestic poate furniza date prețioase, în vederea stabilirii naturii unei splenomegalii. Se va insista dacă bolnavul n-a avut în antecedente: sifilis, tuberculoză, malarie, febră tifoidă, icter hemolitic, reumatism, hepatită epidemică, angiocolită etc.

Unele manifestări aparent fără legătură cu o suferință a splinei, ca: dispnee, dureri în umărul stîng, colecție pleurală stîngă, constipație pot fi produse prin compresiune și iritație locală datorită unei splenomegalii.

Vîrsta bolnavului poate da unele indicații. La copii splina reacționează prompt și cu maximum de intensitate, în numeroase stări infecțioase.

Între 20 și 40 de ani, splenomegaliile traduc adesea o infecție paludică, sifilitică etc. Peste 40 de ani, splina suferind o involuție fiziologică, capacitatea ei de reacție scade. Apariția unei splenomegalii în această perioadă a vieții trebuie pusă pe seama unei leucemii, policitemii, tumori, sau unor tulburări circulatoare în vena portă.

Examenul general decelează în multe cazuri și alte semne clinice, în afară de splenomegalie și care, laolaltă, vor alcătui criteriile clinice de susținere a unui diagnostic. Se vor examina cu grijă următoarele:

— Tipul de febră a bolnavului: continuu, remitentă, intermitentă, ondulantă, de tip septic.

— Faciesul bolnavului: anemic, icteric, roșu purpuric, cu pete pigmentare, steluțe vasculare etc.

— Existența unei hepatomegalii, adenopatii, ascite, circulații colaterale.

— Tulburări orificiale cardiace, afecțiuni pericardice etc.

Examene de laborator. Examenul anamnestic și clinic vor fi completate cu un număr minim necesar de examene de laborator și radiologice. În cazurile cu dificultăți de diagnostic se vor efectua explorări speciale, serologice, imunobiologice, bacteriologice, radiologice (radiografii osoase etc.), puncții și biopsii din diferite organe etc. Evident că investigațiile speciale vor fi făcute în funcție de contextul clinic.

Descriem unele examene de mare utilitate diagnostică în cazurile de splenomegalie.

1. *Splenocontracţia*. Splina se contractă sub influenţa excitaţiei scoarţei cerebrale, a excitaţiei capătului central al vagului, a nervilor senzitivi şi printr-un mecanism indirect umoral adrenalinic. Prin splenocontracţie se constată gradul de elasticitate, tonicitate şi de încărcare cu sînge a splinei. Aceasta se realizează în clinică cu efedrină sau cu adrenalină 0,5—1—1,5 mg subcutanat (contraindicat la hipertensivi, coronarieni şi asistolici).

După splenocontracţie se produce o uşoară poliglobulie, leucocitoză şi hiperplachetoză. Absenţa contracţiei splinei după injecţia de adrenalină sau efedrină traduce adesea o fibroadenie sau scleroză splenică, aşa cum se întîlneşte în boala lui Banti, tuberculoza splenică, limfogranulomatoza malignă.

2. *Examenul picăturii groase de sînge*. În picătura groasă de sînge, în afară de hematozoar palustru se pot găsi hematii cu corpusculi Jolly, indicînd absenţa unui factor hormonal splenic cu acţiune reglatoare a măduvei oaselor, cu alte cuvinte, o tulburare în denucleerea fiziologică a normoblastului. Aceste hematii patologice se întîlnesc după splenectomie, în atrofia splenică şi în alte cazuri cu tulburarea funcţiilor normale ale splinei.

3. *Electroforeza serică*. Aceasta poate da indicaţii în diagnosticul sindromelor spleno-hepatice.

— Splenomegalie fără varice esofagiene + hiper-γ-globulinemie indică o splenomegalie infecţioasă sau parazitară (cu excepţia bolii Kala-Azar).

— Splenomegalie + varice esofagiene + hiper-γ-globulinemie indică un sindrom Banti în faza a III-a sau o ciroză hepatică.

— Splenomegalie + varice esofagiene + electroforeză normală, indică o splenomegalie congestivă sau un blocaj portal-extrahepatic.

4. *Puncţia splenică* dă indicaţii histologice şi etiologice. Trebuie procedat însă cu mare prudenţă, puncţia fiind contraindicată în splenomegaliile congestive, malarice, în diateze hemoragice, leucemii, splenomegalii septice dureroase şi în infarctul splenic.

Cu o tehnică bună şi cu respectarea contraindicaţiilor arătate, metoda s-a dovedit a nu fi periculoasă şi în multe cazuri de o reală valoare diagnostică.

Tehnica: după o anestezie cu novocaină 1—2% se puncţionează, în condiţii aseptice, în plină matitate splenică între linia axilară anterioară şi medie, în spaţiul al IX-lea intercostal. Bolnavul este pus în poziţia laterală dreaptă şi în apnee după o inspiraţie profundă. Se utilizează un ac lung de 10 cm cu un diametru de 0,8—1 mm. Aspiraţia trebuie să fie rapidă şi să nu apară sînge în seringă. Din materialul splenic recoltat din lumenul acului se fac frotiuri, în felul cum se procedează pentru materialul măduvei oaselor. Particulele ceva mai mari pot fi fixate şi examinate histologic. Splenograma care rezultă din examenul frotiului arată diferite aspecte, în funcţie de diversele afecţiuni.

Lichidul punctatului splenic poate pune în evidenţă, la examenul microscopic, agentul malariei, leishmaniozei, celule tinere modificate, atipice sau celule lipoidice vacuolare, de exemplu celule Gaucher.

5. *Splenoportografia percutanată* se practică în cazuri speciale, mai ales în cele cu hipertensiune portală. Metoda este simplă şi fără pericol. Studiul

splinelor puncţionate şi operate ulterior nu arată, la locul puncţiei pentru splenografie, decît alterări histologice minime.

Splenoportografia dă imagini constante, confirmînd valoarea metodei. În ciroze, tromboflebite, tumori, indică, fie localizarea hipertensiunii portale (prehepatică, intrahepatică, posthepatică), fie sediul tumorilor hepatice, pancreatice, sau eventual al metastazelor.

Splenoportografia permite punerea în evidenţă a venelor splenice, a venelor hepatice şi a colateralelor. Este indicată ca atare în diagnosticul diferenţial al unor boli ca: sindromul lui Banti, tromboflebita venei splenice, mieloza trombocitemică etc.

Tehnica. Bolnavul fiind în decubit dorsal se delimitează percutoriu splina. După o anestezie locală cu 10 ml novocaină 1% se injectează în mijlocul matităţii splenice, pe linia axilară anterioară, în spaţiul al X-lea intercostal şi la o adîncime de 4—5 cm, o cantitate de 20—50 ml din soluţia de ioduron 70%. Prima radiografie se face după introducerea a trei sferturi din substanţa de contrast, după care se fac multe radiografii la intervale foarte scurte. Înainte de injectarea substanţei se încearcă sensibilitatea la ioduron.

Uneori, în timpul injectării substanţei pentru splenoportografie se observă o stare de colaps trecător, iar în foarte rare cazuri hemoragii, ceea ce face ca metoda să aibă indicaţii stricte.

Clasificarea splenomegaliilor. Splenomegaliile pot fi clasificate pe bază histopatologică, etio-patogenică, fiziopatologică şi clinică.

Din punct de vedere etio-patogenic splenomegaliile pot fi produse prin:
— tulburări circulatoare;
— afecţiuni sanguine;
— tulburări metabolice;
— infecţii;
— tumori.

French, pornind de la criteriul clinic, împarte splenomegaliile în:
— Splenomegalii cronice: — cu mărire mare a splinei
— cu mărire moderată a splinei.
— Splenomegalii acute: — mărire în general moderată în stări acute febrile, embolii, traume.

În ce ne priveşte, ţinînd seama de clasificarea lui Hegglin, vom descrie splenomegaliile, în cele ce urmează, astfel:

I. Splenomegalii inflamatoare acute cronice.
II. Splenomegalii neinflamatoare.
1. Splenomegalii circulatoare:
— prin tulburări în circulaţia portală;
— tulburări circulatoare prin stază.
2. Splenomegalii fibro-congestive:
— boala lui Banti;
— sindromul lui Banti.
3. Splenomegalii în afecţiuni sanguine şi ale sistemului reticulo-histiocitar (S.R.H.):
— în anemii;
— trombopenie;
— neutropenii;

— leucemii;
— policitemii;
— reticuloze.
4. Splenomegalii metabolice:
— amiloid;
— tezaurismoze.
5. Splenomegalia prin tumori și chisturi splenice.

DIAGNOSTICUL SPLENOMEGALIILOR INFLAMATOARE

SPLENOMEGALII INFLAMATOARE ACUTE

În infecții acute microbiene, virotice sau în rickettsioze splina este moale; din această cauză este și greu de palpat. Splenomegalia apare precoce, din primele zile de febră. În genere nu pune probleme grele de diagnostic.

În febra tifoidă, paratifoidă, boala lui Bang, endocardita lentă, splenomegalia se însoțește de leucopenie. De menționat că persistența splenomegaliei în cursul febrei tifoide poate însemna apariția unei recidive; în endocardita lentă splenomegalia persistă și în stadiul afebril, iar în boala lui Bang retrocedează foarte încet, mult timp după ce infecția s-a stins.

O splenomegalie însoțită de febră și frisoane, cu antecedente hepatice, trebuie suspectată pentru colangită.

Splenomegalia persistentă cu consistență fermă în cadrul unei tuberculoze traduce o diseminare hematogenă a infecției bacilare.

În cadrul bolilor virotice splenomegalia apare în cele cu reacție limfomonocitoidă mare, ca în mononucleoza infecțioasă, dar și în hepatita epidemică; mai rar, în pneumonia virotică, rubeolă etc.

SPLENOMEGALII INFLAMATOARE CRONICE

În unele boli infecțioase cronice splina este mult crescută, reprezentînd fie simptomul dominant al bolii, fie o manifestare în cadrul unui complex simptomatic.

Splenomegalia malarică. Pentru diagnostic pledează: factorul anamnestic și factorul endemic; modificări sanguine cu leucopenie, mononucleare mari numeroase, anemie, existența hematozoarului palustru în picătură groasă, mai ales după o injecție subcutanată de adrenalină (uneori pericol de rupere a splinei).

Splenomegalia sifilitică. Criterii de diagnostic:

În sifilisul congenital: factorul anamnestic, alte semne clinice de sifilis congenital; splenomegalie mare, netedă, fără tulburări subiective; hepatomegalie; anemie cronică, leucopenie; terapie de probă antiluetică; date pozitive serologice.

În sifilisul secundar: splenomegalia este trecătoare, prezentă mai ales în formele febrile. Diagnosticul este ușor, pe baza anamnezei și a seroreacției Bordet-Wassermann.

În *sifilisul tardiv* splenomegalia este foarte mare (ca în leucemia cronică mieloidă) și evoluează cu o ciroză a ficatului. Diagnosticul se pune pe: splenomegalie + ciroză hepatică, anemie secundară de tip pernicios și leucopenie, existența unei aortite sau a altor manifestări luetice tardive și pe reacțiile pozitive din sînge și lichid cefalorahidian.

Endocardita malignă subacută (Osler). Splenomegalia este moale și devine dureroasă în caz de perisplenită sau embolie splenică. Diagnosticul se pune pe: existența în 95% din cazuri a unei valvulopatii; febră; splenomegalie; creșterea γ-globulinelor; hemocultură pozitivă.

În boala lui Bang (melitococie) splenomegalia se însoțește de un sindrom bantian. Diagnosticul acestei splenomegalii se pune pe aspectul caracteristic ondulant al febrei și pe seroreacțiile specifice. Splenomegalia retrocedează lent după vindecarea bolii.

Splenomegalia tuberculoasă. Splenomegalia apare în cazurile rare de *tuberculoză ganglionară generalizată*. Aspectul clinic al bolii este de hemopatie malignă, dar examenul histologic confirmă natura tuberculoasă a splenomegaliei.

Tuberculoza izolată a splinei este de asemenea rar întîlnită. Pînă în prezent au fost raportate peste 100 de cazuri. Splina este uneori foarte mare, evoluția bolii este lentă timp de ani de zile, cu febră intermitentă, astenie, leucopenie, ușoară anemie (alteori poliglobulie), normoblaști în sînge în absența anemiei, trombocitopenie, icter, purpură sau ascită. Alteori splenomegalia nu este însoțită de alte simptome.

Cînd evoluează cu stare febrilă, leucopenie și bradicardie, trebuie făcut diagnosticul cu febra tifoidă.

Tuberculoza splenică izolată nu trebuie confundată cu tuberculoza splinei din cursul tuberculozei generalizate.

Erori de diagnostic în ce privește tuberculoza izolată a splinei s-au făcut într-un sens și în altul. Astfel, în unele cazuri natura tuberculoasă a splenomegaliei a fost descoperită de-abia după splenectomie pentru boala lui Banti, alteori, se diagnostichează *intra vitam* tuberculoză splenică și se găsește la necropsie limfogranulomatoză abdominală izolată. Pentru diagnosticul tuberculozei splenice pledează prezența de calcificări splenice la examenul radiologic și a celulelor epitelioide în punctatul splenic. Din lichidul de puncție se pot cultiva bacili Koch și se poate produce o infecție tuberculoasă la animale.

Splenomegalia din boala lui Felty. Diagnosticul se pune pe:

— artrită cronică;
— splenomegalie mare;
— adenopatie, hepatomegalie;
— anemie normocitară, leucopenie pronunțată cu neutropenie;
— măduvă hiperplazică.

În forma descrisă de Still — echivalentul bolii lui Felty la copii — splenomegalia este mai moderată și leucograma apare normală. Uneori este afectată și inima.

Splenomegalia a fost semnalată în general în artritele cronice, într-o proporție variind de la 1 la 21%.

Sarcoidoza. Splina este adesea mărită și sînt descrise cazuri de sarcoidoză splenică pură. Pentru diagnostic pledează aspectul clinic, radiologic și histologic caracteristic (vezi „Diagnosticul unei adenopatii").

Toxoplasmoza la copii îmbracă în special forma hepato-splenomegalică cu icter. Pentru diagnostic pledează: testul Sabin — Feldman pozitiv; aspectul radiologic cu calcificări în craniu; examenul oftalmoscopic punînd în evidență coloboma, reacția pozitivă de fixare a complementului, intradermoreacția cu toxoplasmină, inoculări de materiale la animal.

Leishmanioza (Kala-Azar), boală neîntîlnită în ținuturile noastre, produsă de un protozar *(Leishmania Donovani)*, evoluează cu: splenomegalie gigantă și dureroasă, hepatomegalie, adenopatie, febră neregulată remitentă, anemie normocitară, leucopenie cu neutropenie accentuată, urobilinogenurie. Protozoarul poate fi pus în evidență în celulele endoteliale ale splinei, prin puncție și uneori în punctat sternal.

Splenomegalii gigante se întîlnesc în *tripanosomiaze* și *bilharzioza cronică* sau *splenomegalia egipteană*. Aceasta din urmă atinge pe autohtonii din Egipt și este rezultatul infecției cu *Schisostoma mansoni*. Are o evoluție cronică timp de cîțiva ani și se poate termina letal, ca o ciroză hepatică cu ascită, pirexie și cașexie dacă nu se practică o splenectomie la timpul oportun.

Splenomegalii reziduale după inflamații cronice. La oameni sănătoși în aparență putem găsi o splină mărită de volum, care de cele mai multe ori traduce o splenomegalie reziduală consecutivă unor boli microbiene (febră tifoidă, boala lui Bang, colangită, infecție cronică de focar) sau parazitare (malarie). Splenomegalia în aceste cazuri se prezintă staționară din punct de vedere dimensional.

DIAGNOSTICUL SPLENOMEGALIILOR NEINFLAMATOARE

1. Splenomegalia în tulburările circulatoare.

a) *Tulburări în circulația portală.* Splenomegalia face parte din tabloul clinic al hipertensiunii portale. Aceasta poate fi prehepatică, intrahepatică și posthepatică.

Cauza cea mai frecventă a *hipertensiunii portale prehepatice* este tromboza venei porte. Altă cauză este hipoplazia sau stenoza congenitală a venei porte (boala lui Cruveilhier-Baumgarten), care trebuie diferențiată de sindromul lui Cruveilhier-Baumgarten produs prin tromboza venei porte sau prin ciroză hepatică. În cazuri rare o compresiune poate fi cauzată de cancer pancreatic, tumoare gastrică sau adenopatie.

Hipertensiunea portală prehepatică apare și în tromboza venei splenice izolate. În favoarea acestui diagnostic pledează: vîrsta tînără a bolnavului, hemoragii digestive, varice esofagiene, splenomegalie mare, care descrește după o hemoragie (splina în armonică), anemie (uneori poliglobulie), trombocitoză și nici un semn de hemoliză.

În toate cazurile de hipertensiune portală prehepatică, indiferent de cauza care o determină, întîlnim: splenomegalie mare, vene abdominale

dilatate, ficat normal ca mărime cu probe hepatice normale, rar ascită, vene esofagiene dilatate.

Splenoportografia precizează localizarea obstrucţiei în circulaţia portală.

Hipertensiunea portală intrahepatică este cea mai frecventă localizare a unei tulburări în circulaţia spleno-portală. Dintre cauzele care o determină, în primul rînd se situează ciroza hepatică şi mult mai rar tumorile metastatice hepatice.

Pentru hipertensiunea portală intrahepatică sînt caracteristice: splenomegalia mare şi dură; ficat mare sau mic, dur, nodular; uneori ascită; probe hepatice pozitive în 90% din cazuri; hemoragii digestive tardive; semne de hipersplenism.

Localizarea obstrucţiei în circulaţia portală se face de asemenea prin spleno-portografie.

Hipertensiunea portală posthepatică. Din această subdiviziune face parte sindromul lui Budd-Chiari (endoflebita hepatică obliterantă), care apare consecutiv unei inflamaţii sau tromboze a venei hepatice. Diagnosticul se pune pe: splenomegalie mare, absenţa circulaţiei venoase abdominale, varice esofagiene, ficat mare, neted, probe hepatice negative, rar ascită şi pe localizarea tulburării circulatoare portale prin spleno-portografie.

b) *Splenomegalii circulatoare prin stază*. În insuficienţa cardiacă globală cronică apare rar splenomegalia. Pe o statistică de 206 cazuri de insuficienţă cardiacă s-au putut găsi 3 splenomegalii.

Splenomegalia apare însă frecvent cînd survine ciroza cardiacă sau cînd scurgerea sîngelui din venele hepatice în cava inferioară este împiedicată printr-o pericardită constrictivă sau mediastino-pericardită (pseudociroza hepatică Pick). Diagnosticul se pune în acest caz pe splenomegalie, ascită, ficat mare, probe de disproteinemie pozitive, edeme periferice.

Menţionăm splenomegalia şi în cazurile rare de anevrism al arterei splenice.

2. Splenomegalii fibro-congestive.

Boala lui Banti, descrisă pentru prima oară de Banti ca splenomegalie cu ciroză hepatică, este o afecţiune foarte rară. Unii autori contestă existenţa ei, alţii, printre care Di Guglielmo, consideră că boala are o individualitate anatomo-clinică.

Boala lui Banti traduce o hipersplenie depresivă asociată cu ciroză hepatică. Se ştie că, după Rohr, există un hipersplenism hemolitic legat de creşterea activităţii sistemului reticulo-histocitar splenic şi un hipersplenism depresiv cu jugularea citodiabazei medulare, traducîndu-se în sîngele periferic prin pancitopenie.

Boala apare de obicei în jurul a 35 de ani, este de etiologie necunoscută şi mai frecventă la femei. În prima fază boala se manifestă cu splină moderat crescută, netedă, mobilă cu inspiraţia, nedureroasă, şi anemie. În faza a doua splenomegalia poate fi enormă, apar tulburări dispeptice (flatulenţă, diaree, dureri abdominale), rar hemoragii, ficatul devine mare, neted, nedureros, cu subicter, anemie normocitară, leucopenie, iar măduva oaselor cu „inerţie de maturaţie". În ultima fază boala evoluează cu o ciroză hepatică, cu anemie macrocitară, ascită, bilirubinemie crescută. Leziunile anatomohistologice constau în fibroadenie, traducînd reacţia particulară a splinei

față de acțiunea directă sau indirectă a diferiților agenți patogeni, și în existența nodulilor siderofibroși Gandy-Gamna (de fapt hemoragii localizate care se organizează, iar țesutul conjunctiv cicatriceal ce rezultă se impregnează cu hemosiderină).

Sindromele bantiene. În afară de boala lui Banti, mai frecvent întîlnite sînt sindromele bantiene, pseudobanti, sau complexul bantian, după Hațieganu. În sindromele bantiene, spre deosebire de boala lui Banti, etiologia este cunoscută (adesea lues, malarie, bruceloză, angiocolită etc.), hemoragiile sînt frecvente, uneori pe prim plan, iar evoluția este mai puțin prelungită.

Se descriu astfel:

— Complexul bantian flebitic prin tromboză portosplenică: splenomegalie în armonică, febră, hemoragie în caz de interesare a venei splenice și ascită în caz de interesare a trunchiului portal.

— Complexul bantian prin splenomegalie fibrocongestivă: splenomegalie variabilă, hemoragie, fără febră.

— Splenomegalie neutropenică; splenomegalie + leucopenie prin neutropenie foarte mare.

— Complex bantian cu splină sidero-granuloasă (splenomegalie granulomato-siderotică); durere splenică; hemoragie internă, granuloame formate din polinucleare, eozinofile, histiocite, plasmocite, focare hemoragice.

— Sindrom hepato-splenomegalic, forma hemoragică (Abrami-Frumușan); hemoragii masive interne.

— Sindrom hepato-splenomegalic cu purpură (Frumușan și Cattan) etc.

3. **Splenomegalia în afecțiuni sanguine și ale sistemului reticulohistiocitar.**

a) *Splenomegalia în anemii. În anemia hemolitică sferocitară (congenitală)* splenomegalia este al doilea simptom major după icter. Splina crește o dată cu intensificarea icterului, dar rămîne mare și în afara puseurilor de icter. Splenomegalia nu dă tulburări subiective. Deși este de la naștere, dezvoltarea ei maximă se realizează între 10 și 30 de ani. În 10—30% din cazuri poate lipsi. Pentru diagnosticul anemiilor hemolitice congenitale pledează: splenomegalia; rezistența globulară scăzută; microsferocitoza; proba Asbhy, adică timpul de supraviețuire a hematiilor normale injectate la bolnav, normal (120 de zile); uneori alte anomalii: scheletale, microftalmie, strabism etc.

În *icterul hemolitic dobîndit* boala survine la adult după malarie cronică, tulburări gastro-intestinale, sarcină etc. Pentru diagnostic pledează: splenomegalia, rezistența globulară scăzută, anemia microcitară, icterul. Timpul de supraviețuire a hematiilor provenite de la normal și injectate la bolnav (proba Asbhy) este foarte scurtat.

În timp ce hematiile de la bolnavi cu icter hemolitic congenital injectate la normal supraviețuiesc puțin, hematiile bolnavului cu icter hemolitic dobîndit injectate la normal supraviețuiesc, ca și hematiile normale.

Mare importanță diagnostică pentru icterul hemolitic dobîndit o are și detecția anticorpilor antieritrocitari, prezenți în această boală (testul Coombs pozitiv), spre deosebire de icterul hemolitic sferocitar (congenital), unde acest test este negativ.

Anemia acută Lederer-Brill reprezintă o afecțiune hemolitică dobîndită, care are debut brusc (hipersplenism acut), cu anemie prin deglobulinizare rapidă, splenomegalie, subicter, hemoglobinurie; rareori are o evoluție cronică, întretăiată de puseuri acute.

În alte anemii acute și cronice splenomegalia apare inconstant și atunci cînd există este, de regulă, moderat crescută.

În *anemiile feriprive*, în cazurile cu splenomegalie, aceasta trebuie pusă mai degrabă pe seama infecției, și nu a deficitului în fier.

Splenomegalia există în *anemia pernicioasă* în circa 23% din cazuri și nu servește ca element de diagnostic. Totuși, am avut în observație o bolnavă cu anemie pernicioasă Biermer, cu o splenomegalie gigantă, impunîndu-se la examen clinic ca o splenomegalie leucemică. În două cazuri comunicate de anemie pernicioasă cu sindrom eritroplasmatic, am găsit, pe lîngă modificările hematologice caracteristice, splenomegalie mare și un sindrom hidropigen cu predominanță ascitică.

În anemia osteosclerotică a adultului (tip Heuck-Asman) splenomegalia se însoțește de osteoscleroză generală, cu tablou sanguin de mieloză aleucemică. Puncția splenică și sternală arată un aspect de eritroleucemie.

Anemia leuco-eritroblastică cu mieloscleroză tip Vaughan se caracterizează prin: splenomegalie, modificări ale structurii oaselor (îngroșarea spongioasei, subțierea corticalei), anemie leuco-eritroblastică cu hematii nucleate (proeritroblaști) și globule albe nemature (mieloblaști, promielociți, mielociți). Examenul histologic pune în evidență o fibroză medulară și splenică.

Splenomegalia se produce pe seama proliferării substitutive eritroblastice.

Anemia pseudoleucemică Jaksch-Hayem se întîlnește la copii și evoluează cu splenomegalie, anemie hipocromă, hematii nucleate în sîngele periferic, anizocitoză, poikilocitoză, megalociți, megaloblaști, ușoară leucocitoză cu limfocitoză, frecvent elemente mieloice. Spre deosebire de leucemie, în această anemie întîlnim limfocitoză.

În *anemia splenică mieloidă Aubertin* — corespunzătoare la adult anemiei Jaksch-Hayem — apare o splenomegalie enormă cu anemie pronunțată, hematii nucleate, tablou sanguin pernicios. Spre deosebire de anemia Biermer, valoarea globulară este subunitară și în seria albă se întîlnește leucocitoză cu mielocite, limfocitoză și monocitoză.

b) *Splenomegalia în trombopenii (primare sau secundare)* nu prezintă importanță diagnostică. În purpura Werlhof splina este moderat crescută. Peteșiile, diferitele sîngerări și datele de laborator (trombopenie, timp de sîngerare prelungit, iretractibilitatea cheagului, megacariocitoză medulară cu elemente nemature) sînt caracteristice pentru această boală.

c) *Splenomegalia în neutropenii.* În puseurile evolutive ale *neutropeniei splenice primare* (Wiseman-Doan) splenomegalia este foarte mare, aproape ca în leucemia cronică, însă este însoțită de neutropenie, anemie și hipoplachetoză. Măduva oaselor arată fenomene de imaturație granulocitară, seria granulocitară apărînd ca amputată de formele mature (metamielociți și polinucleare). Boala evoluează fie acut, în special după infecții, fie cronic, cu puseuri acute.

În *pancitopenia splenică primară (Wright-Doan)* există o aplazie totală a măduvei oaselor.

d) *Splenomegalia în afecțiunile de sistem.* Splenomegalia în *leucemia mieloidă cronică*, *leucemia limfatică cronică*, *leucemia monocitară* (vezi capitolul „Diagnosticul leucemiilor").

Splenomegalia în *boala lui Hodgkin* (vezi capitolul).

În *eritroleucemii* splenomegalia este însoțită de elemente nemature mieloice și normoblaști în sînge. În puncția sternală se pune în evidență o proliferare medulară cu eritroblaști patologici, spre deosebire de leucoza acută, unde eritropoeza medulară este scăzută.

În *eritroblastoza cronică a adultului* splina este enormă, ocupînd tot flancul sting și depășind linia mediană, este de consistență dură, dureroasă prin procese de perisplenită. Diagnosticul se pune pe splenomegalie, anemie și eritroblastoză. Punctatul splenic arată elemente mieloice din seria roșie.

Polycythemia vera (vezi diagnosticul poliglobuliilor).

Mieloza trombocitemică (vezi capitolul leucemiilor). Splina este enormă, ajungînd de mărimea splinei din leucemia mieloidă cronică. Pentru diagnosticul mielozei trombocitemice pledează: splenomegalia cu hepatomegalie, trombocitemia, poliglobulia, leucocitoza. În puncția medulară, splenică sau hepatică se pune în evidență o megacariocitoză, iar megacariograma arată un procent mare de elemente trombocitoformatoare.

Mielomul multiplu traduce o leucemie plasmocitară aleucemică, cu un potențial considerabil de sinteză proteică. Splenomegalia este moderată. Pentru diagnosticul acestei afecțiuni pledează:

— hiperproteinemia cu modificări electroforetice (creștere excesivă de γ- sau β- globuline);

— proteinuria termosolubilă (albuminuria Bence-Jones) pozitivă în 50% din cazuri;

— viteza de sedimentare a hematiilor foarte mare;

— plasmocitoză;

— dureri vertebrale, nevralgii, adesea fracturi costale;

— modificări radiologice osoase: forma osteolitică pură, chistică-trabeculară sau difuz osteoporotică.

În formele extramedulare fără modificări ale oaselor, diagnosticul se pune prin biopsie.

Sindromul macroglobulinemic-Waldenstroem este o afecțiune care poate fi încadrată în reticulozele histioplasmocitare. Evoluează cu splenomegalie, (poate uneori să lipsească), hepatomegalie, adenopatie mai mult sau mai puțin generalizată. Diagnosticul se pune pe: diateza hemoragică fără modificări în ce privește timpul de sîngerare, timpul de coagulare, protrombină și numărul trombocitelor, anemie normocromă, leucocitoză moderată cu limfocitoză, viteza de sedimentare foarte mare și în special pe existența macroglobulinelor prin ultracentrifugare. Se poate utiliza, mai simplu, reacția Sia; o picătură de ser de om bolnav căzînd într-un pahar pe jumătate umplut cu apă distilată, floculează imediat, în timp ce în alte cazuri flocularea se produce de-abia după 15 secunde.

Boala lui Albert-Schönberg sau boala marmorată, este în relație strînsă cu osteomielosclerozele. Se caracterizează printr-o metaplazie mieloică în

splină şi ganglioni, cu osteoscleroză şi pustiirea măduvei oaselor. Osteoscleroza este primară, spre deosebire de apariţia ei secundară în leucemie. Există o tendinţă mare la fracturi. Diagnosticul se pune pe splenomegalie, modificările osteosclerotice la examenul radiologic, dar mai ales pe examenul histologic al unui ganglion, care pune în evidenţă o metaplazie mieloică.

În *eozinofilia „persistens"* sau eozinofilia cu reacţie reticulo-endotelială, diagnosticul se pune pe splenomegalie, eozinofilie 70—90% şi pe examenul histologic specific. Această afecţiune este foarte rară şi foarte greu de diferenţiat de leucemia eozinofilică.

În *reticuloze sau reticulo-endotelioze* există splenomegalie şi hepatomegalie. Celulele reticulo-endoteliale reacţionează în boli infecţioase şi în diverse discrazii sanguine. Proliferarea poate să nu prindă ganglionii şi măduva oaselor. Cînd aceasta este afectată, concomitent cu spleno- şi hepatomegalia apare reticuloza mieloidă, care poate fi confundată cu leucoza acută. Diagnosticul este confirmat numai prin puncţia sternală.

4. **Splenomegaliile metabolice**. Sînt splenomegalii infiltrative, rezultînd dintr-o depozitare excesivă de produşi metabolici normali sau anormali.

Splenomegalia amiloidică. Pentru diagnostic pledează: anamneza care decelează supuraţii cronice prelungite, dizenterie, tuberculoză cronică, tumori maligne, boala lui Hodgkin, reumatism etc. în antecedente; splenomegalie mare, dură; hepatomegalie mare, dureroasă; determinări amiloidice, renale, intestinale, cu manifestări clinice corespunzătoare (albuminurie, diaree); proba roşului de Congo (Bennhold) pozitivă.

Splenomegalia în cursul diabetului. Apare numai în formele grave.

Splenomegalia din boala lui Gaucher. Această boală prezintă cel mai mare interes dintre tezaurismoze. Splenomegalia are o creştere lentă, ajungînd la dimensiuni uriaşe. Este dură, adesea cu perisplenită. Boala se însoţeşte de semne nespecifice, ca: astenie, piele bronzată, galbenă, în special pe părţile descoperite, adenopatie şi semne de hipersplenism: leucopenie, trombopenie şi anemie hipocromă.

Dureri osoase şi fracturi spontane sînt adesea întîlnite în această boală. Diagnosticul sigur se pune pe examenul măduvei oaselor sau al punctatului splenic, care pune în evidenţă celulele Gaucher, celule foarte mari, cu protoplasmă abundentă albastră. Recent a fost internat în clinica noastră un bolnav cu o splenomegalie, simptom dominant, însoţită de anemie şi tulburări generale. Diagnosticul a fost precizat prin existenţa celulelor Gaucher în puncţia sternală. Splenectomia a dus la amendarea tuturor fenomenelor.

Splenomegalia în boala lui Hand-Schuller-Christian. Este o afecţiune foarte rară. Splina este mai mică decît în boala lui Gaucher. Elemente de diagnostic: colesterinemie, modificări ale oaselor, în special craniene, celule asemănătoare cu celulele din boala lui Gaucher, în măduva oaselor şi splină.

Granulomatoza lipoidică îmbracă un tablou clinic asemănător cu cel din sindromul lui Hand-Schuller-Christian, prezentînd ţesut de granulaţie cu depozit de colesterină în celulele reticulare, de aspect spumos. Elemente de diagnostic: splenomegalie, hepatomegalie, adenopatie, modificări osoase, tablou clinic de septicemie, uneori hipercolesterinemie.

Boala lui Letterer-Siewe este o boală granulomatoasă a sistemului histiocitar, fără nici o depunere de lipide sau alte substanțe specifice.

Înrudită cu aceasta este și *granulomul eozinofil osos*. Amîndouă pot fi considerate forme clinice ale sindromului lui Hand-Schuller-Christian și se însoțesc de splenomegalie.

5. **Splenomegalia prin tumori și chisturi splenice.** *Tumorile benigne* splenice sînt foarte rar întîlnite.

Tumorile maligne splenice sînt de asemenea foarte rare. Splina, miocardul, ca și alte organe, oferă condiții neprielnice de dezvoltare celulelor canceroase, distrugîndu-le sau inhibînd dezvoltarea lor. Este posibil ca aceasta să se producă pe fondul unei particularități metabolice deosebite a splinei, posibil însă și datorită unor factori inhibitori hormonali cu efect antiblastic.

Sarcomul splenic primar, foarte rar întîlnit, se manifestă prin splenomegalie dureroasă, febră, anemie, astenie, rar hemoragii gastro-intestinale sau pleurale. Uneori se complică cu ruptură splenică.

Sarcomul splinei poate fi mai frecvent întîlnit în cadrul unui limfosarcom, retotelsarcom, limfom folicular sau sarcom Hodgkin. Limfomul gigantofolicular sau boala lui Brill-Symmers poate evolua sub forma splenică pură sau predominant splenomegalică. În acest caz diagnosticul este posibil numai histologic.

Carcinomul metastatic splenic este ceva mai frecvent. Pe 900 de necropsii de tumori maligne, Yokohata găsește de 14 ori localizarea metastatică splenică legată de un proces general tumoral în organism.

Pe 195 de cancere cercetate de noi necroptic și microscopic în Spitalul „Colțea“, am pus în evidență histologic metastaze splenice în 11 cazuri (5,64%). În aceste cazuri nu a existat splenomegalie, în afară de un singur caz de carcinom melanic generalizat, unde splenomegalia a stat pe prim plan, îndreptînd la început spre diagnosticul de ciroză splenomegalică.

Splenomegalia, atunci cînd se pune în evidență, pledează ca o orientare clinică mai degrabă împotriva unui cancer abdominal. Din 38 de cazuri de cancer hepatic, Sanford a găsit în 3 cazuri splenomegalie, însă în toate aceste 3 cazuri cancerul hepatic era însoțit și de ciroză hepatică. Magyar într-un caz considerat cancer hepatic cu splenomegalie, a dovedit la necropsie că în realitate era vorba de o splenomegalie prin tromboza venei splenice.

Heilmeyer citează, pe de altă parte, un caz unde necroptic s-a pus în evidență o tumoare pancreatică cu compresiunea coledocului, icter mecanic și obstrucția venei splenice cu splenomegalie și care s-a impus în timpul vieții ca o ciroză hipersplenomegalică.

Splenomegalia prin obstrucția venelor splenice consecutiv unor mase tumorale este mai frecvent întîlnită decît în metastazele splenice.

Chisturile splenice se împart în:

1. *Chisturi adevărate*, care sînt limitate de o membrană secretantă specifică. Acestea pot fi:

— Epiteliale: dermoide;
epidermoide.

— Endoteliale: limfocitom;
hemangiom;
polichistice;
seroase.

— Parazitare: echinococoză. Splenomegalia este în funcţie de mărimea chistului. În chisturile mari se pot percepe fluctuaţii sau frecături hidatice. Diagnosticul se pune pe:

— anamneză;
— reacţia Cassoni sau Weinberg-Pîrvu;
— splenomegalie fără altă cauză;
— uneori calcificări în splină la examen radiologic.

2. *Chisturi false*: — hemoragice;
— seroase;
— inflamatoare;
— prin lichefiere degenerativă a unui infarct splenic, consecutiv unei tromboze sau embolii arteriale.

Chisturile false pot fi consecutive unei melitococii, malarii etc.

*

Existenţa unei spline mărite la un om în aparenţă sănătos, sau cu vagi tulburări subiective, a cărei etiologie nu a putut fi stabilită, va trebui să sugereze:

— o splenomegalie reziduală, ca urmare a unei boli infecţioase (malarie, febră tifoidă, boala lui Bang, colangită, infecţii cronice, artrită cronică etc.);
— o sarcoidoză vindecată;
— splenomegalie care precede semnele unei afecţiuni sanguine, ca: leucemie, eritremie etc.;
— metaplazie mieloică a splinei fără etiologie cunoscută;
— o anemie hemolitică compensată, asimptomatică.

Numeroşi medici cu experienţă au fost puşi în faţa unei splenomegalii a cărei natură nu au putut s-o lămurească timp de ani de zile, sau poate niciodată.

Sursele de erori în diagnosticul diferenţial al splenomegaliei pot fi însă reduse mult, dacă splenomegalia şi celelalte semne clinice şi de laborator pe care le prezintă bolnavul sînt urmărite în desfăşurarea lor dinamică.

DIAGNOSTICUL DIATEZELOR HEMORAGICE

Diatezele hemoragice sînt procese patologice caracterizate printr-o tendinţă anormală la sîngerare spontană sau după traumatisme mici. Trecerea sîngelui din vase se traduce clinic prin hemoragii cutanate şi mucoase, orificiale (bucale, nazale, intestinale şi vezicale) şi în diferite cavităţi ale corpului. Diateza hemoragică apare atunci cînd protecţia fiziologică faţă de hemoragie devine insuficientă.

Clasificarea diatezelor hemoragice. Bazîndu-ne pe datele fiziopatologice, diatezele hemoragice pot fi împărţite în trei grupe mari:

I. Diateze hemoragice prin tulburări de coagulare.
II. Diateze hemoragice prin tulburări ale trombocitelor.
III. Diateze hemoragice prin tulburare predominant vasculară.

Schema coagulopaţiilor (după Marbet)

Factori de coagulare	Diateze hemoragice	
	ereditare constituţionale	dobîndite
Fibrinogen I	afibrinogenemie, fibrinopenie, absenţa formării cheagului	afecţiuni hepatice, ruptură de placentă
Protrombină II	idiopatice hipoprotrombinemie (diminuarea formării trombinei)	afecţiuni hepatice, icter prin obstrucţie, carenţa vitaminei K la nou-născuţi, supradozaj de cumarină
Tromboplastină III	vezi factorii VIII, X (diminuarea consumului de protrombină)	
Calciu ionic IV	diminuarea masivă, a calciului sanguin, duce la moarte înaintea apariţiei unei coagulări prelungite	
Factor V,VI	parahemofilie, *Morbus Owren* (formare încetinită de trombină)	afecţiuni hepatice. *Purpura fulminans*
Factor VII	carenţă congenitală de factor VII (formare încetinită de trombină)	afecţiuni hepatice, icter prin obstrucţie, carenţa vitaminei K, supradozaj de cumarină
Factor VIII	hemofilie A (hemofilie adevărată) (formare întîrziată de tromboplastină)	hemofiloid la nou-născut (Willi), hemofilie (Deutsch)
Factor IX Factor Cristmas	hemofilie B (boala Cristmas) (formare întîrziată de tromboplastină)	
Factor X	hemofilie C (Koller) (formare întîrziată de tromboplastină)	afecţiuni hepatice, supradozaj de cumarină, la nou-născuţi
Creştere de fibrinolizină		cancer de prostată

I. DIAGNOSTICUL DIATEZELOR HEMORAGICE PRIN TULBURAREA COAGULĂRII

În linii mari, la baza tulburărilor de coagulare pot sta două mecanisme: fie lipsa factorilor necesari coagulării, fie un exces de factori care se opun procesului de coagulare.

Insuficienţa sau lipsa factorilor care intervin în procesul coagulării (coagulopatie) se pot produce:

a) prin interesarea formării trombokinazei;
b) prin deficit de formare a trombinei datorită protrombinei;
c) prin modificări cantitative sau calitative ale fibrinogenului.

COAGULOPATII PRIN DEFICIT ÎN FORMAREA TROMBOPLASTINEI

Scăderea sau absenţa globulinei antihemofilice — unul din factorii plasmatici ai complexului tromboplastinei — determină hemofilia clasică sau hemofilia A.

Lipsa factorului Cristmas sau a factorului IX — al doilea factor plasmatic al complexului tromboplastinei — duce la apariţia hemofiliei B, iar lipsa factorului X ar determina hemofilia zisă C.

O dovadă că în grupul de hemofilii există un deficit de factori plasmatici, care intervin în elaborarea tromboplastinei active, este efectul bun al plasmei de om normal în cursul acestei boli.

De asemenea, serul hemofilic — după înlăturarea cheagului întîrziat — conţine mai multă protrombină decît serul normal, deoarece numai o mică parte din protrombină a fost convertită în trombină. De aceea, timpul de protrombină în hemofilie este scurtat, indicînd un consum scăzut de protrombină, test utilizat în diagnosticul acestei boli.

S-a emis recent şi ipoteza că tulburările din hemofilie pot fi datorite unui exces de anticefalină, care inactivează tromboplastina. Această anticefalină, înlăturată prin adsorbţie pe caolin, duce la normalizarea timpului de coagulare — mult prelungit în această boală — în timp ce anticefalina adăugată în exces plasmei normale ar conferi, în aceste cazuri, caractere hemofilice.

Stările de tip hemofiloid produse prin mecanismul anticoagulant, spre deosebire de adevărata hemofilie, au următoarele caractere: sînt dobîndite, se observă la ambele sexe şi au durată limitată. Stările hemofiloide pot fi observate în asociaţie cu diferite boli.

Hemofilia adevărată (hemofilia A). De această afecţiune se îmbolnăvesc bărbaţii din familia respectivă, iar femeile rămîn sănătoase sau sînt foarte discret atinse. Boala este ereditară şi chiar caracteristicile tabloului clinic sînt ereditare (în ceea ce priveşte gravitatea bolii, a localizărilor hemoragiilor, precum şi vîrsta la care apare diateza hemoragică).

În 58,5% din cazuri debutul bolii survine chiar din primul an al vieţii, iar în 85% din cazuri în primii doi ani.

Hemoragiile apar, de regulă, după traumatisme atît de mici încît trec cu totul neobservate. Hemartrozele localizate la genunchi şi cot sînt caracteristice şi stau pe prim plan. Purpura este rară. Hemoragiile se pot produce şi în ţesutul subcutanat, perirenal, muşchi. Pot să apară epistaxis, hematurie şi mai rar melenă, hemoptizie sau hemoragii în sistemul nervos.

Între hemoragii şi timpul de coagulare există un paralelism, în sensul că în perioada de acalmie, cînd lipsesc hemoragiile, şi timpul de coagulare poate fi normal. Hemoragiile apar cu predilecţie în diferite perioade ale vieţii, şi anume: la naştere, cu ocazia tăierii cordonului ombilical, în copilărie, la apariţia primului dinte sau la primele încercări pe care le face copilul de a merge, şi la pubertate. Înaintarea în vîrstă determină o scădere a tendinţei la hemoragii.

Examenele de laborator arată:

— timp de coagulare foarte prelungit, pînă la 12 ore, şi mai mult;
— formare lentă a trombinei;
— coagularea sîngelui se normalizează prin adăugare de tromboplastină (extract de organe, trombocite, plasmă de sînge normal);
— testul de consum al protrombinei modificat;
— fibrinogen normal;
— trombină normală;
— calciu ionic normal;
— trombocite normale;
— conţinutul în antitrombină nemodificat.

Diagnosticul diferenţial al hemofiliei trebuie făcut, din punct de vedere clinic, cu o *artrită reumatică*. Din cauza recidivelor hemartrozelor la aceleaşi articulaţii se pot produce, în hemofilie, deformări simulînd o artrită deformantă, însă examenul radiologic (umbre extraarticulare date de depozitele de fier) şi modificările de coagulare, îndreaptă spre diagnosticul de hemofilie.

Există şi alte diateze hemoragice prin tulburări de coagulare, care seamănă clinic cu hemofilia. Tulburarea priveşte însă globulina acceleratoare, proconvertina; diateza se numeşte *parahemofilie* şi apare la ambele sexe.

Hemofilia A trebuie diferenţiată şi de *tipul hemofiloid*, datorită anticoagulanţilor în exces. Această afecţiune este dobîndită, se întîlneşte la ambele sexe şi are o durată limitată. Adesea, starea hemofiloidă este asociată cu diferite alte boli.

COAGULOPATII PRIN DEFICIT ÎN FORMAREA TROMBINEI DATORIT PROTROMBINEI

Pentru ca să existe o concentraţie normală de protrombină sînt necesare două elemente, şi anume o funcţie normală hepatică şi o cantitate suficientă de vitamină K. Concentraţia protrombinei poate fi deci diminuată, fie în urma unei incapacităţi a ficatului de a sintetiza protrombina, fie a unei carenţe de vitamină K.

Vitamina K se găseşte în diferite alimente şi nu poate fi vorba de o carenţă prin aport; ea este sintetizată în organism de colibacili. Fiind însă liposolubilă, tulburările de resorbţie a grăsimilor pot determina un deficit de vitamină K în organism şi deci o coagulopatie prin tulburarea formării trombinei. Lipsa bilei din intestin în icterul prin obstrucţie, ca şi tulburările de resorbţie din sprue determină un deficit de vitamină K.

În asemenea cazuri testul Koller (injectare de vitamină K, hidrosolubilă) produce o normalizare a concentrației de protrombină în timp de 12—24 de ore, spre deosebire de insuficiența hepatică, unde cu tot aportul de vitamină K nu crește concentrația de protrombină.

Diferite medicamente, ca salicilatul, chinina etc. împiedică sinteza protrombinei în ficat. Există, fără îndoială, un factor individual care duce la o sensibilitate particulară la doze moderate de salicilat sau chinină și la producerea diatezei hemoragice. Am putut observa la o bolnavă cu sciatică o hemoragie masivă (metroragie), determinată de un tratament cu 6 g de salicilat pe zi.

Există și o hipoprotrombinemie idiopatică, ereditară, care duce la diateză hemoragică și care este datorită unui deficit selectiv în funcția hepatică. Această situație nu poate fi îndreptată prin administrare de vitamină K.

După cum s-a arătat, în elaborarea protrombinei este nevoie de o integritate funcțională hepatică și de un aport suficient de vitamină K. Anticoagulantele de tipul dicumarolului, substituindu-se vitaminei K în fermentul care catalizează sinteza protrombinei, pot să determine scăderea protrombinei și apariția unei diateze hemoragice. După unii, dicumarolul și substanțele similare ar scădea concentrația factorului accelerator, adezivitatea plachetară și ar determina o creștere a permeabilității capilare.

În apariția unei coagulopatii prin deficit de formare a trombinei trebuie ținut seamă și de tulburările cauzate printr-un exces de heparină. Astfel, în șocul anafilactic sau peptonic și în unele afecțiuni hepatice, insuficiența de coagulare pare a fi datorită unui exces de heparină. Aceasta, împreună cu diferitele proteine sanguine formează complexe care exercită o acțiune anticoagulantă, prin inhibiția conversiunii protrombinei în trombină și inactivarea trombinei. De asemenea, iradieri puternice pot determina diateze hemoragice cu timp de protrombină prelungit, datorită unei heparinemii crescute. La supraviețuitorii de la Hiroshima diateza hemoragică, ca unul din efectele iradierii atomice, a fost produsă prin leziuni multiple: trombocitopenie, permeabilitate capilară crescută, dar și creșterea anticoagulanților în circulație.

În cazuri foarte rare deficitul factorului V poate să ducă la diateză hemoragică. Timpul de protrombină este foarte mare în aceste cazuri, dar protrombina și fibrinogenul sînt normale.

Coagulopatiile prin hipoprotrombinemie pot fi produse deci:

1. Prin lipsă de aport de vitamină K în:
— tulburări de tranzit intestinal;
— enterită cronică;
— steatoree pancreatică;
— sterilizarea florei microbiene intestinale după tratamentul prelungit cu antibiotice;
— tulburări de resorbție — acolie.

2. Prin lipsă de sinteză la nivelul ficatului:
— insuficiență hepatică, acută sau cronică;
— acțiunea unor agenți chimico-medicamentoși, ca dicumarol, acid salicilic etc.

COAGULOPATII PRIN LIPSA SAU SCĂDEREA FIBRINOGENULUI SAU PRIN MODIFICĂRI CALITATIVE ALE ACESTUIA

Există rare cazuri comunicate în literatură în care fibrinogenul a fost absent în sînge sau considerabil redus, bolnavii prezentînd hemoragii, în cadrul unui tablou clinic simulînd hemofilia.

Unele afibrinogenemii sînt congenitale, constituționale, altele sînt dobîndite și simptomatice, consecutive unei insuficiențe hepatice, sau distrucției măduvei oaselor. Infecții severe, metastaze carcinomatoase și complicațiile după sarcină pot fi factori etiologici de afibrinogenemii dobîndite. Deoarece fibrinogenul coagulează prin încălzirea plasmei la 58°, diagnosticul de afibrinogenemie poate fi făcut ușor, în caz cînd plasma rămîne clară la 60°.

Este de subliniat că în afibrinogenemie și plachetele sanguine sînt adesea scăzute, și timpul de sîngerare prelungit.

Afibrinogenemia ereditară, congenitală este compatibilă cu o sănătate bună. Este citat în literatură cazul unei o femei de 19 ani, al cărei sînge nu coagula timp de 3 zile, și care era asimptomatică, cu menstruații normale, în afară de tendință la echimoze.

II. DIAGNOSTICUL DIATEZELOR HEMORAGICE PRIN TULBURĂRI ALE TROMBOCITELOR

Cunoașterea rolului trombocitelor în procesul de hemostază explică faptul că în trombopatii timpul de sîngerare este prelungit, retractibilitatea cheagului este prelungită, iar testele de permeabilitate vasculară (Rumpell-Leede) sînt pozitive.

Multă vreme s-a crezut că numărul trombocitelor este factorul hotărîtor, că reducerea acestora din punct de vedere numeric determină apariția diatezei hemoragice și de aci expresia mult utilizată de „purpură trombocitopenică" pentru hemoragiile prin trombopatii. Astăzi se admite însă că diateza hemoragică și localizările particulare ale hemoragiilor nu sînt cauzate de trombocitopenie, ci mai degrabă de deficiența funcțională capilară care însoțește scăderea numărului trombocitelor. Fără îndoială că o trombocitopenie fără un răspuns capilar anormal nu va produce purpură. Roskam arată de altfel că factorul vascular intervine în apariția unei diateze hemoragice, indiferent dacă aceasta se produce prin coagulopatie sau trombopatie.

În cazuri de diateză hemoragică prin trombopatie (modificări cantitative sau calitative), esențial este răspunsul contractil al capilarului. Experimental s-a putut dovedi că reducerea trombocitelor nu duce la diateză hemoragică prin ea însăși. Se cunosc trombopenii severe fără diateză hemoragică, cu un timp de sîngerare normal. Apare astfel evident că trombocitopenia este mai mult un indicator, decît cauza unică a diatezei hemoragice. De cele mai multe ori trombocitopenia se însoțește de o reacție deficientă în contractilitatea capilară. Este posibil ca factorii care determină trombocitopenia să altereze rezistența și retractilitatea capilară.

În trombocitopenia Werlhof capilarele nu răspund printr-o constricție normală în caz de leziune. De altfel, această insuficiență funcțională capilară se poate testa prin proba garoului, sau prin examenul microscopic al capilarului.

Tulburări ale trombocitelor pot să apară în variate situații:

— În alterarea măduvei oaselor, în ceea ce privește elementul megacariocitar (leucemie, mielom multiplu, carcinoză medulară întinsă, anemie aplastică, osteoscleroză, tezaurismoze etc.).

— În infecții acute (difterie, scarlatină, febră tifoidă, hepatită infecțioasă, endocardită lentă etc.).

— În principiu, în orice splenomegalie inhibiţia trombocitelor este posibilă. În ciroza splenomegalică, diateza hemoragică se instalează printr-un mecanism complex, la care concură: trombopenia, tulburarea coagulabilităţii prin hipoprotrombinemie, scăderea fibrinogenului şi factorii vasculari.

— Diverşi factori alergici (chinină, iod, arsenic, sulf, stilbestrol, fenol, antihistaminice, unele alimente etc.) pot determina trompopenie şi, consecutiv, diateză hemoragică.

În ceea ce priveşte mecanismul producerii purpurii Werlhof, se admite că cel puţin în unele din aceste cazuri de aşa-zisă trombocitopenie idiopatică lucrurile s-ar petrece ca şi în producerea unei anemii hemolitice dobîndite. Cu alte cuvinte, o aglutinină plachetară ar duce la distrucţia plachetelor circulante şi la inhibiţia producerii de noi plachete sanguine.

Factorul trombocitopenic poate fi transmis prin transfuzii de sînge sau plasmă la normali şi provoacă o scădere bruscă a numărului de trombocite, uneori purpură, cu timp de sîngerare prelungit, fragilitate vasculară crescută şi inhibiţia formării plachetelor de către megacariocite.

Purpura trombocitopenică, observată uneori la mamă şi copil, poate să fie datorită aceluiaşi mecanism şi este produsă prin transmiterea placentară a factorului trombocitopenic. În aceste cazuri testul Coombs este pozitiv, ca şi în anemiile hemolitice dobîndite.

Dacă pentru o parte din cazurile de purpură Werlhof mecanismul este acel arătat mai sus, pentru majoritatea lor cauza rămîne nedeterminată.

Incontestabil că hipersplenismul participă într-o măsură însemnată în determinismul purpurii Werlhof. El contribuie la inhibiţia formării plachetare, la fragilitatea vasculară capilară şi, în unele cazuri, la producerea de anticorpi antiplachetari. Aceasta justifică şi rezultatele favorabile, care se obţin, în unele cazuri de purpură Werlhof prin splenectomie.

În unele boli cu splenomegalie (sindrom Felty, Gaucher, splenomegalii congestive, sarcoidoză splenică etc.) hipersplenismul poate fi singura cauză a purpurii trombocitopenice.

În apariţia unei diateze hemoragice, tulburarea trombocitului poate să fie numai calitativă, privind coaglutinabilitatea plachetelor circulante şi nu scăderea lor numerică. Aceste trombopatii sînt ereditare, descrise sub numele de trombastenii sau trombopatii constituţionale. În aceste cazuri aglutinarea trombocitelor este insuficientă şi întîrziată, fapt care poate fi observat pe un frotiu de sînge obişnuit, dar în special cu ajutorul unor tehnici speciale. Şi în trombopatiile constituţionale, factorul cauzal principal al apariţiei diatezei hemoragice este insuficienţa de contractilitate capilară, după un mic traumatism sau altă leziune. Aceasta face să nu existe diferenţe esenţiale între purpura Werlhof şi trombopatiile ereditare. De altfel, în ambele grupe timpul de sîngerare este prelungit, retractilitatea cheagului întîrziată şi testele de fragilitate capilară pozitive.

Purpura trombopenică idiopatică Werlhof. Se admite că ar exista diferite tipuri de boală, după mecanismul patogenic şi etiologic. În orice caz, o parte din aceste trombopenii s-ar produce prin auto-imunoanticorpi printr-un mecanism similar prin care se produc şi anemiile prin autoimunoanticorpi. Boala apare în cca. 9% din cazuri sub 24 de ani şi este mai frecventă la femei în raport de $^{2}/_{1}$. Evoluţia este cronică, cu remisiuni prelungite şi cu puseuri acute.

Criterii clinice de diagnostic. Debutul este adesea cu epistaxis, gingivoragii, meno- sau metroragii. Purpura apare „din senin", localizată în special pe gambe, în regiunile inghinale, pe torace şi mucoase. Pe acestea din urmă poate apărea chiar în absenţa purpurii cutanate. Petele purpurice cutanate pot fi mici cît gămălia de ac, sau în placarde mari. Hemoragiile renale, digestive sau cerebrale sînt rare. Am avut în observaţie un bolnav în vîrstă de 23 de ani, cu purpură trombopenică, fără nici un

trombocit în sîngele periferic şi care a prezentat în cursul evoluţiei bolii o melenă şi, la scurt interval, o reacţie meningiană. Sînt citate crize pseudoapendiculare relevînd o purpură numai abdominală şi excepţional purpură exclusiv pericardică, cu simptomatologie de infarct de miocard.

În o treime din cazuri boala evoluează cu splenomegalie dură şi nedureroasă.

În cazuri severe apare şi febra.

Criterii diagnostice de laborator:

— Timpul de sîngerare prelungit.

— Trombocitele scăzute numeric, pînă la dispariţia lor totală în sîngele periferic. În general nu există un raport direct între scăderea numărului trombocitelor şi apariţia hemoragiilor.

— Modificări calitative ale trombocitelor, constînd în megatrombociţi, sau trombociţi minusculi, fragmente de megacariociţi în sînge etc.

— Retractilitatea cheagului prelungită.

— Semnul Rumpell-Leede, ca şi alte teste vasculare, pozitive.

— Protrombina normală.

— Consumul de protrombină (dozare de protombină după coagulare) este tulburat. Din lipsă de tromboplastină, consumul de protrombină este mic în procesul coagulării, astfel că cea mai mare parte rămîne neutilizată în ser.

— În cazuri severe de boală apar anemie normocromă, normocitară şi, după hemoragii mari, anemii macrocitare.

— Mielograma arată o megacariocitoză cu alterări morfologice ale megacariociţilor (protoplasmă negranulată, nucleu rotund nesegmentat), semne de tulburare a maturaţiei.

Megacariograma din purpura Werlhof se prezintă, faţă de megacariograma normală, astfel (după Heilmeyer):

la normal:	— promegacariocite	0,84
	— megacariocite netrombocitoformatoare	58
	— megacariocite trombocitoformatoare	26,5
	— nuclei liberi	15
în purpura Werlhof	— promegacariocite	1,9
	— megacariocite trombocitoformatoare	3,1
	— megacariocite netrombocitoformatoare	82
	— nuclei liberi	13

După mecanismul patogenic, deosebim mai multe feluri de purpură idiopatică:

— tipul atrombocitopoetic cu formare dificientă a trombocitelor;

— tipul trombocitolitic imunologic cu distrucţie anormală a trombocitelor;

— există şi o a treia varietate de purpură trombopenică splenică (purpura trombolitică splenogenă — Katznelson), în care trombocitele sînt prematur distruse în splină şi unde splenectomia este eficace. În aceste cazuri modificările morfologice pe linia megacariocitară se normalizează, la scurt timp după splenectomie remarcîndu-se o producţie extraordinară de trombocite din megacariocitele anterior inactive.

Nicolau și colaboratorii citează astfel de cazuri de diateză hemoragică în cadrul hipersplenici. Într-unul din cazuri cu sindrom bantiform era vorba de o trombopenie cu permeabilitate vasculară crescută, hiperplazie medulară cu inhibiția tuturor seriilor, dar mai ales a megacariocitelor imature, și cu testul Coombs indirect pozitiv. În al doilea caz citat de autori, modificările sanguine interesau toate seriile. În ambele splenectomia a avut un efect salutar.

Influența hormonală inhibitoare a splinei asupra măduvei hematogene intervine desigur, cel puțin pentru o parte din cazurile de purpură Werlhof; hipersplenismul nu rămîne însă singura cauză a purpurii trombopenice și nici cauza necesară. Așa se explică de altfel faptul că efectele splenectomiei pot fi uneori deziluzionante.

Este posibil, pe de altă parte, ca splina să-și exercite acțiunea inhibitoare asupra funcției capilarelor în ceea ce privește contractilitatea acestora. Se știe că splenectomia poate duce la dispariția rapidă a hemoragiei, independent de creșterea numărului trombocitelor circulante, dar paralel cu normalizarea timpului de sîngerare și a rezistenței capilare.

Diagnosticul pozitiv al purpurii Werlhof este ușor de făcut pe baza următoarelor elemente:

— purpură fără reacție inflamatoare în jur;
— trombopenie;
— timpul de sîngerare prelungit;
— iretractilitatea cheagului;
— modificările cantitative, dar mai ales calitative ale megacariocitelor din măduva oaselor.

Diagnosticul diferențial se face cu următoarele afecțiuni:

— *Hemofilia*. În această boală lipsește adesea purpura, sînt frecvente hemartrozele, timpul de sîngerare este normal, iar timpul de coagulare este prelungit.

— *Pelioza reumatică*. Purpura este pe un fond de reacție exsudativă (edem, papulă sau urticarie în jurul petei purpurice), există dureri articulare, frecvent complicații renale și abdominale. Sîngele arată un număr normal de trombocite.

— *Scorbut*. Aci se produc sufuziuni sanguine întinse, petele purpurice sînt localizate în jurul foliculilor piloși.

Purpura trombopenică, idiopatică, Werlhof trebuie diferențiată de grupul *trombopeniilor simptomatice*. Acestea pot fi:

— *Alergice* — după sulfamide, chinină, aur, salvarsan, streptomicină etc. În aceste trombopenii lipsește splenomegalia și înlăturarea medicației duce la suprimarea diatezei hemoragice.

— *Prin agenți toxici exo- și endogeni*: benzol, aur, uretan, neosalvarsan, sulfamide, uremie, afecțiuni hepatice grave, infecții grave (scarlatină, febră tifoidă, difterie etc.). În aceste cazuri intervine în apariția diatezei hemoragice și factorul vascular.

— *Splenogene*. S-a arătat rolul hipersplenici în apariția trombopeniei, ceea ce implică apariția diatezelor hemoragice într-o serie de afecțiuni cu splenomegalie.

În general anamneza, examenul clinic, lipsa modificărilor în mielogramă, mai ales în ceea ce privește megacariocitele, existența unei cauze a cărei înlăturare duce la dispariția diatezei hemoragice, pledează pentru trombopeniile simptomatice.

— O formă specială de diateză hemoragică prin trombopenie este *sindromul lui Waterhouse-Friederichsen*. Acesta apare în cursul proceselor toxiinfecțioase și se caracterizează prin piemie, hemoragii în capsulele suprarenale, hemoragii cutanate simetrice.

— O altă afecțiune rar întîlnită este *purpura trombocitopenică tromlotică* (Moschovitz). Leziunea inițială constă într-un proces hialin localizat sub endoteliul vascular și predominînd spre lumenul vascular. Lipsește reacția inflamatoare a pereților vasculari, deosebind-o astfel de periarterita nodoasă sau de alte angeite. Capilarele și arteriolele din aproape toate organele sînt umplute cu trombi formați din plachete sanguine. Aceste tromboze trombocitice duc la diverse tulburări, în funcție de localizarea lor. Astfel pot apărea manifestări neurologice (paralizii, afazie, convulsii, delir, comă), miocardice, renale etc. Boala evoluează acut, cu purpură și cu stare febrilă. Adesea ușor icter, hepato-splenomegalie. Examenul de laborator pune în evidență trombopenie prin acumularea de plachete în trombi vasculari.

— *Anemia hemolitică prin distrucție intravasculară a hematiilor*. Se caracterizează prin:

— timp de sîngerare prelungit;

— retractilitatea cheagului slabă;

— frecvent, reacții leucemoide trecătoare în sîngele periferic. Măduva hematogenă hiperactivă cu megacariocitoză și, ceea ce este deosebit de important pentru diagnostic, trombi plachetari în vase.

— Diagnosticul diferențial al purpurii Werlhof cu *trombopatiile constituționale* (Glanzmann) este relativ ușor. În aceste trombopatii lipsește splenomegalia, trombocitele sînt normale, retractilitatea este foarte redusă. Boala apare în copilărie sau la pubertate, are un caracter ereditar, iar clinic se manifestă ca o diateză hemoragică (purpură, hematurie, metro- sau menoragii, hemoragii după extracții dentare etc.), prin trombopenie.

O diferență esențială între purpura Werlhof și aceste trombopatii ereditare, constituționale nu există, deoarece și în aceste trombopatii poate să scadă temporar numărul trombocitelor, iar pe de altă parte, în purpura Werlhof trombopenia poate lipsi, survenind doar în episoadele hemoragice. În ambele cazuri există anomalii morfologice plachetare, timp de sîngerare prelungit, teste de fragilitate capilară pozitive și iretractilitatea cheagului.

— *Tulburarea de maturație polifilă* (Hegglin). În această boală trombocitele sînt scăzute, prezentînd tulburări tipice de maturație (megatrombocite, trombocite albastre și sărace în granulații), iar examenul măduvei pune în evidență modificări morfologice ale megacariocitelor. Patognomonică pentru această boală este afectarea concomitentă a leucocitelor, care prezintă incluzii Döhle, fără a fi de natură toxică. Trombopenia în cadrul acestei boli este doar un simptom care trebuie diferențiat de alte trombopenii.

III. DIAGNOSTICUL DIATEZELOR HEMORAGICE PRIN TULBURĂRI PREDOMINANT VASCULARE

Factorul vascular intervine într-un mod remarcabil în procesele de hemostază. De altfel, el participă într-un mod integrativ, împreună cu ceilalţi factori menţionaţi, în toate diatezele hemoragice.

Diatezele hemoragice prin tulburare predominant vasculară se datoresc unei fragilităţi şi permeabilităţi crescute vasculare. Aceste leziuni pot fi întîlnite în diverse afecţiuni: inflamatoare, degenerative, carenţiale, metabolice, endocrine, constituţionale.

În inflamaţii (tifos exantematic, septicemie meningococică, pelioză reumatică) apariţia unei purpure la 1—2 săptămîni de la debutul procesului infecţios sugerează un mecanism anafilactoid pentru angeita din piele, ca şi pentru cea din articulaţii, intestin, glomerul renal etc.

O purpură vasculară acută s-a putut produce experimental prin injecţii de ser specific anticelulă endotelio-vasculară. Acest ser nu afectează plachetele sanguine. În degenerescenţa atero-scleroasă cu determinări în diverse organe (creier, ochi, tract gastro-intestinal) poate să survină o purpură senilă arterio-scleroasă.

Carenţa de vitamină C, P alterează cimentul intercelular, ducînd la apariţia unei diateze hemoragice (scorbutul). Carenţe nutritive de tip mai general pot determina o purpură care retrocedează rapid cu un regim bogat în proteine şi lipide.

O purpură asemănătoare cu aceea din purpura lui Henoch se observă în amiloidoză, prin afectarea vaselor.

Disproteinemia (alterările proteinelor plasmei) poate determina purpură prin alterarea integrităţii capilare. Astfel, Lerner şi Watson descriu cazuri de purpură cu crioglobuline (serumglobuline precipitate la rece). Purpura însoţeşte ocazional crioglobulinemia din diverse boli: de ficat, colagen, endocardită lentă etc.

Există şi cazuri în care prupura este asociată cu hiperglobulinemie fără crioglobulinemie. Factorul cauzal al hiperglobulinemiei poate fi: mielomul multiplu, sarcoidoza sau o cauză necunoscută. Waldenström descrie astfel o purpură hiperglobulinemică esenţială cu evoluţie cronică, benignă, diferită de alte cazuri asemănătoare de purpură cu hiperglobulinemie secundară unor boli cunoscute.

Tot Waldenström descrie şi o altă varietate de disproteinemie, şi anume macroglobulinemia, care poate fi asociată cu purpura sau alte hemoragii. Cu ajutorul metodei de ultracentrifugare se poate pune în evidenţă această globulină patologică avînd o greutate moleculară foarte mare. Macroglobulinemia este trăsătura caracteristică a bolii denumită anemia macroglobulinemică. Bauer crede că nu ar fi vorba de o entitate morbidă, ci mai degrabă o varietate de reticulo-histiocitoză asociată cu acest tip de disproteinoză.

De altfel, au şi fost raportate cazuri de tumori maligne asociate cu macroglobulinemie.

Purpura poate să apară şi în anomalii vasculare constituţionale. Astfel, în teleangiectazia hemoragică ereditară (Rendu-Osler) vasele prezintă mici dilataţii, iar la examenul histologic se constată un deficit marcat al stratului muscular şi elastic. Aspectul familial al acestei boli se observă chiar şi în ceea ce priveşte localizarea hemoragiilor (hemoptizii, hematurii, purpură etc.).

Sindromul Ehlers-Danlos este o altă afecţiune rară constituţională cu fragilitate vasculară şi consecutiv purpură, datorit unui deficit calitativ al substanţei coloidale care cimentează pereţii capilarului.

Fragilitate vasculară cu purpură se poate observa la fete în perioada apariţiei menstruaţiei, dovedind influenţa factorului endocrin în ceea ce priveşte rezistenţa vasculară şi apariţia unei diateze hemoragice.

Diatezele hemoragice din această grupă nu prezintă un tablou clinic unitar, deoarece la baza leziunilor vasculare stau nenumăraţi factori. Totuşi următoarele semne sînt comune întregului grup:

— teste vasculare pozitive;

— lipsa modificărilor cantitative şi calitative ale trombocitelor.

— timp de sîngerare normal;
— timp de coagulare normal.
Factorii care determină leziunile vasculare pot fi:
1. *Generali*:
— hipertensiune arterială;
— factori toxiinfecțioși;
— factori reumatici și alergici: purpura Schönlein-Henoch, purpura Majocchi;
— tulburări hormonale;
— insuficiența vitaminei C (scorbut);
— tulburări neuro-vasculare.
2. *Circumscriși*:
— teleangiectazia ereditară hemoragică (Morbus Osler);
— angiomatoza retinei (Hippel-Lindau) etc.

Grupul leziunilor vasculare circumscrise prezintă de cele mai multe ori testele vasculare (Rumpell-Leede etc.) negative. Ele se caracterizează prin hemoragii locale la nivelul malformației vaselor.

Purpura Schönlein-Henoch. Purpura este secundară pe fondul eritemato-urticarian sau papulos al pielii. Localizarea este simetrică, în special la extremitățile inferioare. Purpura apare în puseuri o dată cu febra, tumefacțiile articulare și cu celelalte manifestări reumatice, cu alte cuvinte, în cadrul unui proces reumatic general.

Examenele de laborator arată un număr normal de trombocite, timp de sîngerare normal, timp de coagulare normal, semnul Rumpell-Leede adesea pozitiv, eozinofilie în sînge.

Boala se întîlnește la copii, tineri și la adulți.

Diagnosticul este dificil cînd evoluează cu hemoragii localizate la diferite organe. Hemoragiile intestinale cu colici abdominale și purpură obligă la diagnosticul diferențial cu colita hemoragică, tumori, boală ulceroasă, invaginație etc.

Purpura gastrică a lui Chevallier, localizare numai gastrică, evoluează cu hemoragii oculte pozitive și anemie feriprivă.

Cînd boala se manifestă prin hemoragii renale, trebuie diferențiată de o nefrită hemoragică. Însă existența unei hematurii concomitent cu purpura, cu fenomene articulare și cu puseuri purpurice în antecedente asigură diagnosticul.

Scorbutul la adult. Boala se produce prin lipsa cimentului intercelular, datorită avitaminozei C și a lipsei factorului P (vitamina permeabilității).

Pentru diagnostic pledează:
— Peteșiile localizate mai ales pe gambe, în jurul foliculilor piloși, ducînd la sufuziuni sanguine și care pot acoperi o extremitate întreagă.
— Hemoragii subperiostale, hemartroze, ca în hemofilie, dar fără modificări secundare articulare și hemoragii seroase.
— Stomatită scorbutică cu gingivoragii, căderea dinților, necroză alveolară.
— Absența modificărilor sanguine, în afara unei anemii hipocrome, datorită hipovitaminozei C, care intervine în resorbția fierului.
— Semnul Rumpell-Leede și alte teste vasculare (Jurgens etc.) pozitive.

— Scăderea vitaminei C în sînge, care ajunge în avitaminoză sub 1 mg% şi în hipovitaminoză între 4—8 mg% (normal 8—12 mg%).

— Proba eliminării vitaminei C prin urină. Aceasta este întîrziată şi mai redusă în hipo- şi avitaminoza C.

În formele fruste de hipovitaminoză C boala se poate manifesta numai cu gingivoragii. Probele de laborator în acest caz pot îndrepta spre diagnostic.

Avitaminoza C la copil (boala lui Möller-Barlow). Apare la copii la sfîrşitul primului an şi este favorizată de hrănire artificială, infecţii etc.

Se caracterizează prin: hemoragii punctiforme sau în placarde pe faţă, palat, hematurii microscopice, hemoragii subperiostale, intraosoase, cu dureri, pareze şi fracturi. Radiologic, se constată o distrucţie a straturilor osoase cu oprirea osificaţiei encondrală şi pericondrală ceea ce determină oprirea în dezvoltare a copilului.

Sindromul lui Ehlers-Danlos. Este o afecţiune constituţională, foarte rară, produsă printr-o deficienţă a substanţei fundamentale colagene şi caracterizată prin tulburări de permeabilitate vasculară.

Semne de diagnostic: echimoze, hematurie, epistaxis; hiperelasticitatea pielii; hiperlaxitatea articulaţiilor, dînd predispoziţii la luxaţii; asociere cu alte anomalii congenitale (ptoză palpebrală etc.).

Diateza hemoragică vasculară prin disproteinemie. Progresele din ultimii ani în legătură cu analiza proteinelor sanguine au arătat că modificările acestora pot determina sindrome purpurice. Distingem o purpură prin hiperglobulinemie şi prin macroglobulinemie.

În *purpura hiperglobulinemică* purpura este localizată la extremităţi. Altă dată era denumită purpura ortostatică, reumatică, vasculară. Aci se încadrează şi purpura Majocchi sau Schamberg. Este favorizată de frig, eforturi fizice etc.

În unele cazuri se găseşte la bază o sarcoidoză, mielom multiplu, poliartrită etc. care duc la modificări vasculare.

Purpura este de alură cronică, întretăiată de puseuri evolutive.

Examenele de laborator arată: teste de fragilitate vasculară pozitive; viteza de sedimentare a hematiilor foarte mare; hiperproteinemie totală (8—10g%) cu creşterea globulinelor pe seama γ - globulinelor, care pot ajunge la 30—40%. Rar sînt modificate α - şi β - globulinele. Testele de disproteinemie sînt pozitive.

Purpura macroglobulinemică apare în cadrul bolii denumită anemie macroglobulinemică Waldenström. Este întîlnită mai ales la femei în vîrstă.

Elemente de diagnostic:

— Sîngerări prin diverse mucoase: epistaxis care nu răspunde la tratament, foarte des sîngerarea lentă a gingiilor, ceea ce face ca bolnavii să se scoale dimineaţa cu gura plină de sînge.

— Adenopatie generalizată.

— Anemie considerabilă, limfocitoză relativă şi monocitoză.

— Trombocitopenie.

— Timpul de sîngerare crescut.

— Viteza de sedimentare a hematiilor foarte crescută.

— Hiperproteinemie cu modificări electroforetice.

— Hiperviscozitatea sîngelui.

— Mielograma bogată în celule limfocitoide.

— Punerea în evidență a macroglobulinelor la ultracentrifugare. Acest examen asigură diagnosticul. În absența lui, boala poate fi confundată cu leucemia limfatică, leucemia plasmocitară, mielomul multiplu, toate avînd evoluție malignă.

Telangiectazia hemoragică ereditară (Rendu-Osler) este o diateză hemoragică vasculară datorită unor anomalii structurale ale sistemului circulator. Se caracterizează prin dilatații capilare în piele, mucoase cu predilecție în nas, obraji, buze limbă. Mici telangiectazii se găsesc și în pulpa degetelor.

Din punct de vedere histologic, vasele sînt formate dintr-un singur strat de endoteliu, stratul muscular și elastic prezentînd o deficiență marcată.

Hemoragiile survin prin ruperea capilarelor anormale.

Epistaxisul este cea mai frecventă manifestare, dar hemoragiile sînt posibile în diverse organe dînd: hematurie idiopatică familială, melenă, hemoptizie etc.

Aspectul ereditar, în cadrul unei familii, privește nu numai boala în sine, ci și localizarea hemoragiei. Așa se explică hemoptiziile ereditare spre exemplu, datorite aceleiași localizări pulmonare.

În telangiectazia hemoragică ereditară, ca și în alte diateze hemoragice cu leziune vasculară circumscrisă, timpul de sîngerare al capilarelor neafectate este normal, în timp ce vasele care prezintă anomalia anatomohistologică nu se contractă în caz de leziune și sîngerează indefinit.

DIAGNOSTICUL ADENOPATIILOR

Diagnosticul unei adenopatii reprezintă — în cadrul hematologiei și al patologiei în general — adesea una din problemele cele mai grele, atît din punct de vedere clinic, cît și din punct de vedere anatomopatologic.

În dificultatea stabilirii naturii unei adenopatii intervin următorii factori:

1. Multitudinea de cauze (infecțioase, toxice, alergice, tumorale etc.) care pot determina o adenopatie; or, sistemul ganglionar reacționează din punct de vedere clinic, indiferent de cauza care acționează, într-un mod uniform, printr-o adenomegalie. Caracterele clinice locale ale acestei adenomegalii sînt cu totul insuficiente pentru precizarea diagnosticului, fără a se mai lua în considerație și faptul că în însuși cursul evoluției aceleiași boli pot să apară variații ale acestei adenopatii.

2. Uniformitatea modificărilor patomorfe ganglionare. Trăsătura caracteristică a structurii histologice ganglionare este de a reacționa simțitor uniform la numeroși factori care stau la baza îmbolnăvirii sistemului ganglionar.

Pe o adenopatie de cauză determinată se poate supraadăuga uneori și o altă leziune, ceea ce duce la aspecte histologice diferite pe biopsii din teritorii ganglionare diferite, îngreunînd și mai mult precizarea diagnosticului.

3. Apariţia unei adenopatii localizate, neînsoţite de alte semne, fiind unica expresie a unei afecţiuni neidentificate. Absenţa semnelor generale şi clinice, absenţa modificărilor sanguine, precum şi nespecificitatea leziunilor histologice, întîlnită adesea într-un stadiu incipient de boală, fac diagnosticul aproape imposibil.

4. Localizarea profundă a unei adenopatii (mediastinală, retroperitoneală, mezenterică etc.). Numai cînd se produce generalizarea, respectiv apariţia de ganglioni periferici, diagnosticul devine posibil prin practicarea unei puncţii sau biopsii. În cazurile rare cînd adenopatia rămîne tot timpul profundă, diagnosticul se pune uneori de-abia la necropsie.

5. Clasificarea adenopatiilor (proces început încă de multă vreme, dar care continuă şi în zilele noastre) creează de asemenea dificultăţi diagnostice. Există tendinţa ca unele aspecte atipice ale adenopatiilor să devină entităţi nosologice noi, în timp ce unele boli de sine stătătoare se grupează, alcătuind stadii cronologic evolutive ale uneia şi aceleiaşi adenopatii. Acestea duc la crearea de termeni şi de denumiri care produc adesea confuzii şi care au darul de a face problema adenopatiilor anevoioasă din punct de vedere al conceptului patologic şi al clasificării lor.

CRITERII DE DIAGNOSTIC

Caracterele locale. Trebuie de la început precizat dacă adenopatia este localizată sau generalizată. În vederea acestui fapt, se vor examina regiunile ganglionare: cervicale, axilare, inghinale, dar şi acelea intrate mai puţin în uzul obişnuit de examinare, şi anume: regiunea occipitală, humerală, epitrohleană, toracică laterală, poplitee etc.

Adenopatia localizată pledează în primul rînd pentru infecţii şi supuraţii în evoluţie sau recent vindecate (angine, focare dentare, amigdalite, tuberculoză etc.), dar şi pentru o limfogranulomatoză malignă în stadiul de debut, metastază carcinomatoasă etc.

Adenopatia generalizată caracterizează afecţiunile cu virus limfotrop, supuraţiile difuze ale pielii, luesul în stadiul secundar, leucemia limfatică, limfogranulomatoza malignă, reticulosarcomul etc.

S e d i u l a d e n o p a t i e i. *Adenopatia cervicală* reprezintă, desigur, cea mai frecventă localizare. Ea se poate prezenta:

— unilateral — în inflamaţia pielii şi mucoasei bucale, în otita medie, difterie, scarlatină, pediculoza capului, tuberculoza ganglionară, limfogranulomatoza malignă, leucemia limfatică, limfosarcom etc;

— bilateral — în tuberculoză, limfogranulomatoza malignă etc.

Adenopatia cervicală traduce uneori o metastază ganglionară, avînd ca punct de plecare un epiteliom al limbii, buzelor, obrajilor, laringelui, faringelui.

În cancerul esofagian, metastazele ganglionare cervicale pot preceda apariţia simptomelor de stenoză esofagiană.

Adenopatia supraclaviculară apare în: procese septice ale gîtului, faringelui, esofagului, tiroidei etc.; în tuberculoza pulmonară a vîrfului, în limfogranulomatoza malignă, cancerul bronho-pulmonar etc. Uneori adenopatia

supraclaviculară poate fi secundară unei adenopatii toracice. Adenopatia supraclaviculară în stînga este semnificativă pentru o metastază ganglionară plecată de la un cancer primitiv gastric (semnul lui Virchow-Troisier), dar și de la un cancer de pancreas, colon, rect, ovar, testicul, prostată sau suprarenală. Ganglionii supraclaviculari din dreapta pot reprezenta metastaza unui cancer esofagian sau hepatic primitiv.

Adenopatia axilară cunoaște trei cauze principale:

— cauze septice cu punct de plecare de la degete, braț, torace, umăr și partea superioară a spatelui;

— metastază a unui cancer mamar (ganglionii se înșiruie în lanț de perle);

— limfadenom.

Spre deosebire de tuberculoza ganglionilor cervicali, tuberculoza ganglionilor axilari este rar întîlnită. Poate însă să traducă existența unei tuberculoze pulmonare.

Prym semnalează o adenopatie axilară în afecțiunile pleurale tuberculoase. Neumann consideră semnificativă pentru tuberculoză adenopatia din spațiul al IV-lea—al V-lea intercostal, pe linia anterioară axilară, așa-zișii „ganglionii lui Zebrovski". Adenopatia axilară se întîlnește și în cazurile rare de neoplasm pleural și frecvent în cancerul bronho-pulmonar; în herpes zoster localizat deasupra segmentului D_7.

Adenopatia submaxilară apare după o infecție localizată la nivelul cavității bucale (amigdalită, abces amigdalian, stomatită, carii dentare), în sifilis (stadiul secundar) și în scarlatină. Hipertrofia ganglionilor deasupra marginii orizontale a mandibulei pledează pentru afecțiuni dentare, în timp ce adenopatia retromandibulară, în afară de afecțiuni bucale, se întîlnește în tuberculoză, uneori în limfogranulomatoza malignă și leucemia limfatică.

Adenopatia preauriculară pledează pentru: infecții ale pielii obrazului, pleoapelor, regiunii temporale, afecțiuni ale pavilionului urechii, ale ochiului și mai rar epiteliom al pielii sau lupus vulgar. De asemenea, un sarcom melanic cu punct de plecare ocular și un șancru al pleoapei pot să determine o adenopatie preauriculară.

Adenopatia retroauriculară cunoaște drept cauză în primul rînd o otită acută, afecțiuni ale pielii capului.

Adenopatia occipitală este frecvent întîlnită în rubeolă, procese septice ale scalpului, limfadenopatia Smith, impetigo, chist supurat al pielii capului etc. Adenopatia occipitală poate să apară în cadrul unei adenopatii generalizate, în boala lui Hodgkin, limfadenoză, sifilis, tuberculoză etc.

Adenopatia ganglionilor perimamari este caracteristică stadiului secundar al sifilisului.

Adenopatia mediastinală și bronșică apare în tuberculoză, sarcoidoză, boala lui Hodgkin și în tumori.

Adenopatia parasternală, situată de-a lungul arterei mamare interne, reprezintă, alături de adenopatia axilară, prima stație de diseminare limfogenă a cancerului mamar. Așa se explică faptul că acești ganglioni sînt afectați într-o proporție mare, de 20—40% din cazuri, în cancerul mamar.

Adenopatia epitrohleană este de regulă întîlnită în sifilisul secundar, dar și în procese septice, evolutive sau stinse, cu punct de plecare de la degete, mînă, antebraț, sinoviale și, în cazuri foarte rare, de șancru digital.

În prezența unei adenopatii mezenterice trebuie presupuse inflamații intestinale (colite, dizenterie, tuberculoză intestinală, peritoneală), febră de Malta, febră tifoidă, precum și cancer de ovar, uter, testicul, colon, stomac.

Adenopatia iliacă și *pelvină* apar în același timp cu prinderea ganglionilor mezenterici. În prezența unor astfel de ganglioni se impune un examen rectal și vaginal. Ganglionii pot fi percepuți la palparea foselor iliace.

Adenopatia inghinală se palpează și în mod normal, cu toate că și în aceste cazuri traduce adesea o infecție stinsă. Prezența unei adenopatii inghinale și femorale pledează pentru procese septice ale membrului inferior și părții inferioare a spatelui, pentru infecții ale pielii dintre ombilic și regiunea genitală, ale regiunii fesiere, scrotului și perineului. Adenopatia inghinală duce repede la formare de buboane în boala lui Nicolas-Favre și în șancrul lui Ducrey. Adenopatia femorală și cea inghinală se întîlnesc de asemenea în cancerul ano-rectal, al penisului, vaginului, gambei, precum și în tuberculoză, infecții uretrale gonococice, boala lui Hodgkin, limfadenoză, filarioză etc.

Ganglionii subinghinali participă rar în cadrul unei adenopatii generalizate, pot fi însă afectați în osteomielită, erizipel și în traumatismele membrului inferior.

Ganglionii poplitei, ca și de altfel ganglionii regiunii condilului extern al humerusului, sînt rar afectați. Apar totuși în infecții ale pielii și atrag atenția bolnavului prin jena pe care o provoacă însăși existența lor în această regiune.

M ă r i m e a g a n g l i o n i l o r. Aceasta variază mult, de la un bob de mazăre pînă la mărimea unui ou de găină sau cît pumnul.

Cînd ganglionii sînt mici și izolați, au în general o semnificație patologică mai mică, cu toate că și în aceste cazuri poate fi vorba de o regresiune lentă a unei adenopatii secundară unor infecții care au trecut neobservate. Dacă însă, la un al doilea examen clinic, adenopatia se dovedește a avea tendința de creștere, atunci capătă o netă semnificație patologică.

În adenopatia tuberculoasă, mărimea ganglionilor este cît o alună, în timp ce în leucemia limfatică, limfosarcom, boala lui Hodgkin aceștia sînt de obicei mai mari; cînd ganglionii conflueză (tuberculoză ganglionară, boala lui Hodgkin etc.) ei formează pachete mari și neregulate, atingînd uneori mărimi considerabile.

V i t e z a d e c r e ș t e r e a u n e i a d e n o p a t i i. În inflamații recente și în afecțiuni limfotrope virotice, creșterea ganglionilor este rapidă. În leucemia limfatică leucemică și aleucemică, în tuberculoza ganglionară, creșterea este foarte înceată, adenopatia prezentîndu-se aproape staționară timp de ani de zile. În boala lui Hodgkin, creșterea ganglionilor poate fi rapidă la început, mai ales în cazurile cu febră mare și eozinofilie crescută. În general se poate spune că rapiditatea dezvoltării adenopatiei este în funcție de gradul de malignitate. Cu cît procesul este mai malign (în sarcom, de exemplu), cu atît dezvoltarea este mai brutală.

Legat de noțiunea de creștere a adenopatiei este caracterul *de durere*. Cu cît viteza de creștere a ganglionilor este mai mare, cu atît este mai mare tensiunea capsulară și, consecutiv, apariția durerii. Așa se explică, de exemplu, durerea în adenopatia din febra ganglionară și lipsa ei în leucemia limfatică cronică.

Consistența adenopatiei este variabilă. În boala lui Hodgkin adenopatia este la început de consistență moale, devine apoi fermă, neatingînd însă niciodată duritatea aproape osoasă a ganglionilor metastatici carcinomatoși. În inflamațiile recente în tuberculoza ganglionară, adenopatia are o consistență moale la început și devine dură cînd infecția se cronicizează, sau cînd se depune calciu în ganglionii tuberculoși, ceea ce poate fi observat la examenul radiologic.

Mobilitatea ganglionilor față de planurile supra- și subiacente este de asemenea variabilă. Este redusă în unele inflamații, datorită proceselor de periadenită și suprimată în limfosarcom și alte tumori maligne ganglionare, prin invadarea capsulară și a regiunilor învecinate. În boala lui Hodgkin ganglionii sînt la început mobili, dar prin confluența lor în pachete, mobilitatea diminuă. În febra ganglionară, leucemia limfatică etc. ganglionii pot fi mobilizați cu ușurință.

În tuberculoza ganglionară, ca și în actinomicoză, prin ramolirea și fistulizarea ganglionilor la piele, mobilitatea este suprimată față de planurile supraiacente și rămîne posibilă numai pe planurile subiacente. Fistulizarea la piele este excepțională în boala lui Hodgkin sau în alte adenopatii de sistem.

Examenul clinic general. Semnalăm de la început importanța vîrstei bolnavului, ca o orientare în ceea ce privește natura unei adenopatii. Persoanele tinere fac adenopatii de natură inflamatoare (infecții limfotrope virotice, tuberculoză ganglionară etc.). Cu cît vîrsta este mai înaintată, cu atît există o tendință mai mare la involuție fiziologică ganglionară și splenică și cu atît mai mică este tendința la inflamație; în schimb crește frecvența tumorilor ganglionare.

Boala lui Hodgkin face excepție, apărînd mai degrabă la o vîrstă mai tînără.

Starea generală a bolnavului este bună în afecțiunile virotice limfotrope; tot astfel în leucemia limfatică și paragranulom, bolnavii își pot vedea de ocupațiile lor ani de zile. Starea este rapid alterată în boala lui Hodgkin și procesele maligne ganglionare în general.

Febra este întîlnită în multe adenopatii; în infecțiile acute, care evoluează cu adenopatii, vindecarea bolii duce la dispariția febrei și a ganglionilor prinși.

În tuberculoza ganglionară, în cazurile febrile, febra îmbracă aspect remitent, intermitent sau septic. În boala lui Hodgkin febra este de tip continuu, dar mai ales ritmică, cu perioade febrile alternînd cu perioade afebrile. Semnificativă pentru această boală este febra ondulantă de tip Pel-Ebstein.

Examenul *pielii* permite să se descopere excoriații, leziuni impetiginizate, traumatice, furuncule etc. care stau la baza unei adenopatii regionale. În leucemia limfatică cronică, și mai rar în boala lui Hodgkin

sau reticuloze se pot pune în evidență infiltrații specifice cutanate, în special pe față și mamele.

Splenomegalia și hepatomegalia însoțesc multe adenopatii. În unele cazuri (sarcoidoză, boala lui Hodgkin etc.) splenomegalia poate să preceadă apariția adenopatiei; alteori splenomegalia poate fi singura manifestare a unei afecțiuni ganglionare.

Examenul clinic va trebui să fie complet. Nu se va omite examenul prostatei, al testiculilor, al regiunii ano-rectale, precum și examenul genital, care pot lămuri uneori o adenopatie inghinală pînă atunci nedeterminată.

Datele clinice vor fi completate cu examenul radiologic (gastric, pulmonar, osos etc.), în vederea depistării unei adenopatii mediastinale, a unei tuberculoze pulmonare, a unei sarcoidoze sau unui cancer cu manifestare latentă.

Examene de laborator. Fără a intra în amănunte, unele examene au o importanță diagnostică hotărîtoare. Se cunoaște cît de hotărîtoare este hemograma în leucemia limfatică, febra ganglionară etc. De asemenea, mielograma trebuie cerută în multe afecțiuni ganglionare, în forma aleucemică a leucemiei limfatice căpătînd o importanță diagnostică deosebită.

Viteza de sedimentare a hematiilor poate servi drept criteriu de diagnostic numai în cazurile în care este foarte mult crescută (boala lui Hodgkin, tumori ganglionare etc.).

Electroforeza serică poate da unele indicații, fără însă a se putea stabili raporturi stricte între diferite afecțiuni ganglionare și diagrama electroforetică. În boala lui Hodgkin există de obicei o disproteinemie de tipul inflamației cronice banale, cu creșterea globulinelor α_1 și α_2 , și cu inversarea raportului albumine/globuline. În reticulo-sarcom cresc globulinele γ, iar în tuberculoza ganglionară cresc inițial globulinele α și, la vindecare, globulinele γ.

Diferite examene serologice, imunologice, bacteriologice, intradermoreacții etc. se vor face ținîndu-se seama de contextul clinic și de restul datelor de laborator.

Puncția ganglionară. Nu are nici o contraindicație, este simplu de executat și poate fi cel mult albă cînd ganglionul este dur, compact. Puncția furnizează date citologice utile în diagnosticul adenopatiilor și poate sta alături, ca importanță, de mielogramă — intrată mai de mult în uz — sau de puncția altor organe (ficat, splină etc.). Cînd se asociază cu biopsia, se pot culege date cu privire la histologia ganglionară.

În vederea unei puncții reușite se cer a fi îndeplinite următoarele condiții:

— ganglionul puncționat să nu fi fost în prealabil supus röntgenterapiei sau acțiunii citostaticelor, care modifică aspectele ganglionare;

— puncția să fie făcută în medie la o lună după apariția adenopatiei, știut fiind că la început, indiferent de natura afecțiunii, pot exista doar reacții ganglionare nespecifice;

— cînd ganglionul este sediul unei necroze, sau cînd leziunile sînt puțin întinse, se pot ivi dificultăți; puncția oferă însă, față de biopsie, avantajul că poate fi mai lesne repetată, de cîte ori este nevoie.

Tehnica puncției ganglionare. Se utilizează un ac de 8—10 cm, cu diametrul de 0,8—1 mm, şi o seringă care aspiră bine. Se introduce acul în masa ganglionară fixată între două degete. Se fac mai multe aspirații, pentru a se putea obține un fragment de țesut care rămîne adesea în lumenul acului. Frotiurile rezultate se colorează cu May Grünwald-Giemsa. Imaginea țesutului ganglionar normal prelevat prin puncție (adenograma) pune în evidență elemente din seria limfocitară, şi anume aproape exclusiv limfocite mature. Alături de limfocite se găsesc rare elemente nemature (limfoblaşti, prolimfoblaşti), cîteva hematii, polinucleare, rare celule reticulare şi excepțional plasmocite.

Puncția ganglionară, în coroborare cu datele clinice, radiologice şi de laborator, este adesea suficientă pentru precizarea diagnosticului de adenopatie. În unele cazuri însă trebuie făcută şi biopsia ganglionară. În timp ce puncția ganglionară dă date cu privire la conținutul ganglionar, biopsia oferă avantajul de a se putea vedea şi topografia leziunilor. În trei situații puncția ganglionară este evident orientatoare:

1. cînd se extrage substanță necrozată (tuberculoză de exemplu);
2. cînd există o reacție mieloică francă;
3. cînd există celule tipice Paltauf-Sternberg.

Prin puncția-biopsie se poate extrage un cilindru bioptic care după fixare, includere şi tăiere, se colorează prin metode histologice uzuale.

Biopsia ganglionară trebuie făcută de asemenea pe un ganglion care să nu fi fost iradiat în prealabil, să aibă cel puțin o lună de cînd este afectat şi preferabil să fie scos ganglionul în întregime.

Biopsia poate oferi trei situații:

1. desenul ganglionar să fie conservat, dar să arate un proces inflamator;
2. să existe formațiuni nodulare histiocitare (tuberculoză, sarcoid etc.);
3. arhitectura ganglionară normală să fie dispărută (limfoame maligne).

Diagnosticul unei adenopatii poate fi pe deplin stabilit în marea majoritate a cazurilor, utilizîndu-se metodele clinice şi de laborator arătate, dar mai ales biopsia ganglionară. Uneori sînt necesare biopsii repetate. Prelevîndu-se material din regiuni diferite se reuşeşte să se pună în evidență leziunea histologică caracteristică. În foarte rare cazuri nici examenul anatomopatologic nu poate preciza natura adenopatiei.

CLASIFICAREA ADENOPATIILOR

Cea mai simplă clasificare ar consta în: adenopatii *regionale* şi *generalizate*. Această clasificare este de utilitate practică redusă, deoarece majoritatea adenopatiilor sînt la început regionale, ulterior o parte din ele generalizîndu-se.

Clasificarea în adenopatii *benigne* şi *maligne* este necorespunzătoare, deoarece unele adenopatii se pot prezenta un timp îndelungat cu aspect clinic benign (limfom macro-folicular, paragranulom etc.), pentru ca ulterior să se malignizeze.

Din punct de vedere anatomopatologic adenopatiile se pot prezenta: cu imagine histologică ganglionară relativ *simplă*, sau *complexă*, clasificare de asemenea insuficient orientatoare, dată fiind monotonia reacțiilor gan-

glionare, în raport cu multitudinea factorilor patogeni şi a tablourilor clinice variate pe care le îmbracă adenopatiile.

În expunere ne vom folosi de clasificarea anatomoclinică utilizată de Hegglin, şi anume:

1 *Adenopatii inflamatoare*:
- —acute, regionale;
- —cronice, nespecifice după inflamaţii acute;
- — tuberculoză;
- — sarcoidoză;
- — sifilis;
- — infecţii etiologic determinate:
  - — viroze;
  - — bruceloză;
  - — boala lui Nicolas-Favre;
- — reumatism.

2. *Adenopatii tumorale*:
- — metastaze locale;
- — afecţiuni de sistem:
  - — leucemie;
  - — limfosarcom;
  - — Hodgkin;
  - — Brill-Symmers;
  - — reticuloze.

DIAGNOSTICUL ADENOPATIILOR INFLAMATOARE

Adenopatiile inflamatoare acute regionale nu pun în general probleme grele de diagnostic.

Elemente de diagnostic:
— apar în majoritatea infecţiilor şi supuraţiilor banale;
— ganglionii sînt dureroşi, datorită creşterii lor rapide;
— semne de inflamaţie locală, adesea cordoane de limfangită şi poarta de intrare a infecţiei.

Puncţia ganglionară arată o creştere a limfopoezei cu limfocite mature, reticulocite, rare macrofage şi celule gigante.

Dispariţia focarului infecţios duce la regresiunea adenopatiei concomitent cu dispariţia febrei şi a celorlalte semne generale.

Adenopatiile inflamatoare cronice nespecifice survin după inflamaţii acute.

Consistenţa ganglionară este mai dură, ganglionii de dimensiuni mici şi localizarea adesea în regiunea inghinală şi a unghiului mandibular.

Puncţia ganglionară: limfadenită cronică hiperplazică cu proliferare conjunctivă, pe seama elementelor celulare.

Adenopatia tuberculoasă. Limfomul bacilar cervical se întîlneşte la copii şi adulţi pînă la vîrsta de 25 de ani.

Adenopatia este adesea unilaterală, ganglionii dureroşi, cu tendinţă mare la contopire, ramolire şi fistulizare la piele.

Reacţia Mantoux pozitivă.

Examenul histologic ganglionar pune în evidenţă un proces de cazeificare. Examenul bacteriologic evidenţiază uneori bacilul Koch.

Adenopatia bacilară poate să apară la vîrste mai înaintate, prezentînd şi caractere care simulează o adenopatie malignă (anemie, ganglionii duri, mobili).

Tuberculoza ganglionară poate să apară la toate vîrstele şi sub formă generalizată. În acest caz, prezintă următoarele caractere:

— adenopatia cervicală este prima manifestare după care sînt afectaţi ganglionii axilari, toracici etc., supuraţia ganglionară lipsind adesea;

— hepato-splenomegalie, în 50% din cazuri;

— subfebră remitentă sau intermitentă;

— anemie, limfopenie, monocitoză (uneori reacţie leucemoidă), viteză de sedimentare foarte crescută;

— prognostic sever, terapia cu antibiotice ineficace.

Tuberculoza ganglionară generalizată exprimă o tuberculoză acută, cu o dispoziţie a localizării bacilare la ganglioni, şi este întîlnită în special la femei. Prin sediul adenopatiei, caracterul de asimetrie şi neregularitatea extensiei, precum şi pe baza tabloului clinic general, diagnosticul trebuie făcut cu boala lui Hodgkin. Reacţia Mantoux pozitivă şi examenul histologic caracteristic îndreaptă spre diagnosticul de tuberculoză ganglionară.

Boala lui Boeck—Besnier—Schaumann. Este o reticulo-granulomatoză prezentînd caractere clinice şi anatomice particulare. În ultima vreme este mai frecvent întîlnită, dar nu este mai puţin adevărat că este şi mai bine diagnosticată cu ajutorul metodelor noi de investigaţie. Etiologia ei rămîne necunoscută. Se admite că ar fi vorba de o tuberculoză particulară, hipoergică, evoluînd sub forma reacţională a reticulozei.

Este mai frecvent întîlnită la femei, la tineri şi adulţi.

Toţi ganglionii pot fi afectaţi. Debutul este adesea cervical. După Heilmeyer, debutul este de regulă mediastinal, adenopatia mediastinală şi paratraheală fiind simetrică. Adenopatia periferică este mobilă, nedureroasă, de consistenţă dură, cu creştere lentă.

Boala evoluează adesea fără febră şi cu alură benignă ducînd, în decurs de cîţiva ani, la stingerea procesului şi la dispariţia adenopatiei. Alteori evoluţia este mai puţin benignă şi apar tulburări miocardice, stenoze şi dilataţii bronşice definitive.

Boala afectează toate organele, ca şi boala lui Hodgkin şi, în funcţie de localizări, se descriu diferite forme clinice (forma hepatică, splenică, pulmonară etc.). Frecventă este şi localizarea osoasă, la nivelul degetelor, cu subţierea corticalei şi fără reacţie periostică (osteita kistică multiplă), precum şi sindromul lui Heerfordt (parotidită, pareză facială, simptome oculare).

Caracterele adenopatiei mediastinale constau în:

— instalarea simultană şi simetrică;

— mărirea simultană a tuturor grupelor ganglionare hilare şi epibronşice, avînd forma unor discuri policiclice;

— creşterea lentă şi progresivă a adenopatiei, care ajunge la un volum considerabil;

— delimitare netă a adenopatiei;
— atelectazie fugace și recidivantă;
— desen stelar al stazei limfatice.

Hemograma este necaracteristică, uneori arată limfopenie, eozinofilie și monocitoză. Mielograma prezintă o ușoară deviere spre stînga a seriei albe, reacție obișnuită în cadrul unei infecții cronice. Electroforeza serică indică o hiperproteinemie, cu creșterea α - globulinelor. Calciul sanguin este crescut.

Reacția la tuberculină 1/100 este în majoritatea cazurilor negativă. Reacții pozitive sînt posibile în tot timpul bolii, sau pozitivarea se produce ulterior, cînd sarcoidul evoluează spre tuberculoză. Într-un caz, pe care l-am avut sub observație, reacția la tuberculină a fost intens pozitivă (1—10 000) chiar de la începutul bolii. Evoluția în acest caz a fost bună, aspectul clinic și radiologic dispărînd după aproximativ un an.

Biopsia ganglionară este caracteristică bolii, punînd în evidență nodulul epitelioid format din celule epitelioide mari, cu nucleu ovalar, bogat în cromatină. Uneori se pot găsi celule gigante, de tip Langhans, însă mult mai rar ca în tuberculoză și, spre deosebire de acestea din urmă, lipsește cazeumul. Nodulul epitelioid poate fi pus în evidență în punctatul splenic, în biopsii hepatice și în biopsii musculare, chiar în absența miozitei sarcoidice. După unii autori, puncția-biopsie din ficat este pozitivă în 76% din cazuri. Scadding și Sherlock, pe 21 de biopsii hepatice, găsesc 19 rezultate pozitive, iar din 52 de cazuri autopsiate au găsit, în 25, leziuni sarcoidice hepatice.

Intradermoreacția Nickerson - Kveim este pozitivă la 86% din cazurile de boală. Testul se face cu o suspensie de sarcoid uman obținut din splină sau ganglioni și preparat după metoda utilizată pentru obținerea antigenului Frey. La cîteva zile după practicarea intradermoreacției se constată un eritem local, care dispare repede în caz de reacție negativă și persistă timp de 1—2 săptămîni în caz de reacție pozitivă. Pozitivitatea testului constă în apariția unei papule roșii, rotunde, care se accentuează progresiv. În 4—6 săptămîni, reacția este maximă și atinge 3—8 mm diametru. Biopsia făcută în acest moment pune în evidență, la examenul histologic, nodulii tipici acestei boli.

D i a g n o s t i c u l   d i f e r e n ț i a l al sarcoidozei se face cu:

— *Adenopatia bacilară*: reacția la tuberculină negativă, absența bacilului Koch în culturi de țesuturi și prezența nodulului epitelioid tipic infirmă tuberculoza ganglionară.

— *Boala lui Hodgkin*: starea generală bună, apirexia, evoluția bună, prinderea frecventă a ganglionilor pre- și retroauriculari, submaxilari, epitrohleeni și paratraheali, rar afectați în boala lui Hodgkin, adenopatia în general mai localizată, imagini radiografice lacunare în oasele mici ale degetelor, frecvente determinări oculare, parotidiene, pulmonare și examenul histologic caracteristic pledează pentru sarcoidoză.

Adenopatia din afecțiunile virotice. Virusurile pot ataca sistemul reticulo-histiocitar, provocînd reticulite difuze infecțioase virotice.

1. *Mononucleoza infecțioasă.* Este frecvent întîlnită la copii și tineri și mai rar peste 30 de ani. În timp ce forma ganglionară (forma

Pfeiffer) se întîlneşte la copii, la adult este mai frecventă forma anginoasă, sau forma febrilă pură.

Adenopatia apare după 7—8 zile de incubaţie, o dată cu fenomenele prodromale (cefalee, angină, astenie, ameţeli, febră). Ganglionii occipitali şi cervicali sînt prinşi primii şi după noi puseuri febrile se hipertrofiază ganglionii axilari, inghinali, abdominali, astfel că adenopatia devine generalizată. Ganglionii profunzi sînt totuşi mai puţin afectaţi. Ganglionii ating mărimea unei cireşe, au consistenţă medie, sînt bine delimitaţi, mobili, fără procese de periadenită, nu supurează niciodată. Prin creşterea rapidă a adenopatiei apar o durere locală şi senzaţie de tensiune. În timp ce dezvoltarea adenopatiei se face numai în cîteva zile, regresiunea este lentă, durînd săptămîni şi luni. Adesea ganglionii se pot tumefia din nou, după mai multe săptămîni, tendinţa acestora la recidive fiind caracteristică acestei boli şi neîntîlnită în alte adenopatii.

Paralel cu adenopatia creşte şi splina, devenind palpabilă în aproximativ jumătatea cazurilor.

Febra îmbracă aspect ondulant, amintind de bruceloză.

Modificările sanguine constau în scăderea moderată a hematiilor, iar într-un stadiu avansat al bolii scade şi hemoglobina. În seria albă se constată leucocitoză cu creşterea mononuclearelor pînă la 50 — 90%. O parte din mononucleare aparţin de fapt limfocitelor mature, de aci şi numele bolii de limfomononucleoză. Mononuclearele provin din monoblaştii limfatici şi nu au nimic comun cu monociţii sîngelui. De altfel, în măduva hematogenă nu se constată modificări pe linia celulelor mononucleare. În sîngele periferic se pot găsi şi plasmocite.

Examenul serologic are mare importanţă diagnostică. Reacţia Hăngănuţiu-Deicher este pozitivă la titrul de 1/16 începînd din a 4-a zi, şi dispare după cîteva săptămîni sau luni de la vindecare. Reacţia poate fi pozitivă şi în mod normal, dar numai pînă la titrul de 1/4. Reacţia este considerată paraspecifică pentru un antigen înrudit, asemănător cu ceea ce se întîmplă în reacţiile Bordet-Wassermann sau Weil-Felix.

Diagnosticul pozitiv al mononucleozei infecţioase se pune pe: adenopatia generalizată cu caracterele descrise, modificările caracteristice ale sîngelui periferic menţionate, reacţia Hăngănuţiu-Deicher, precum şi examenul histologic ganglionar cu aspectul de hiperplazie de tip inflamator subacut banal.

Pe baza caracterelor arătate se pot infirma: leucemia limfatică, limfocitoza infecţioasă benignă cronică, limfoamele maligne etc.

2. *Limfocitoza infecţioasă cronică benignă — Smith.* Limfocitoza acută benignă virotică nu evoluează cu adenopatie, nu se cronicizează şi diagnosticul se pune pe examenul sîngelui periferic, care arată un număr considerabil de limfocite.

Forma cronică a limfocitozei infecţioase benigne este mai frecventă, survine la copii şi tineri şi se prezintă cu debut gripal, adenopatie localizată în regiunea cefii, gîtului şi retroauricular, splenomegalie moderată, febră neregulată, exantem scarlatiniform sau rujeoliform pe faţă, spate şi extremităţi şi uneori cu fenomene meningiene şi encefalitice.

În sînge se constată o hiperleucocitoză, cu limfocitoză ajungînd pînă la 95%.

În măduva oaselor se pune în evidență un număr crescut de limfocite normale mici.

Biopsia ganglionară arată o proliferare reticulo-endotelială în sinusuri.

Boala durează cîteva săptămîni pînă la cîteva luni; etiologia ei este diversă.

Diagnosticul diferențial față de febra ganglionară se face prin: reacția Hănganuțiu negativă, absența mononucleozei sanguine, prezența limfocitozei considerabile cu elemente mature în sînge, adeno- și splenomegalia mai moderată.

Față de leucemia limfatică, splenograma din limfocitoza infecțioasă benignă este normală.

3. *Limfadenita virotică benignă (boala prin zgîrietură de pisică)* este o limforeticuloză de inoculare, benignă, descrisă de Debré și Mollaret, bine definită clinic, biologic și histologic.

Elemente de diagnostic:

— Granulom cutanat la locul zgîrieturii.

— Hipertrofie ganglionară regională (inghinală, retroauriculară, axilară, mandibulară, abdominală), în funcție de locul zgîrieturii.

— Fenomene generale moderate, uneori febră neregulată.

— Modificări sanguine constînd în neutropenie, ulterior granulocitoză și eozinofilie. Viteza de sedimentare a hematiilor crescută.

— Reacție cutanată în genul reacției Frey—pozitivă.

— Histologic, reacție inflamatoare reticulară, infiltrație plasmocitară, rare celule de tip Langhans. Într-un al doilea stadiu apar microabcese, iar într-un al treilea stadiu, se pun în evidență întinse focare supurative.

Expresia morfologică a virusului ar consta în granulocorpusculii din celulele reticulare plasmocitare și din limfocite.

Poarta de intrare poate fi nu numai cutanată, ci și oculară, faringiană, pseudoveneriană etc.

Evoluția este acută, vindecarea survine după luni de zile.

Pentru diagnosticul de limfadenită virotică pledează: factorul anamnestic (zgîrietura de pisică), aspectul local al pielii, adenopatia subacută regională, intradermoreacția și examenul histologic ganglionar.

Diagnosticul diferențial se face cu adenopatia tuberculoasă, limfogranulomatoza subacută inghinală, bruceloza și tularemia, aceste afecțiuni prezentînd caractere clinice și ganglionare locale deosebite.

4. *Limfadenita subacută occipitală și cervicală* (Piringer-Cuschinka). După unii autori, ar fi o formă atipică de tuberculoză. Ca factori etiologici se incriminează: infecții de focar dentare, stomatită, infecție nazo-faringiană. Este mai frecventă la femei și în jurul vîrstei de 30 de ani.

Elemente de diagnostic:

— Hipertrofia ganglionilor cervicali, axilari și ai cefii. Ganglioni de mărimea unui bob de linte sau cît o cireașă, moi, uneori de consistență fermă, neaderenți și fără tendință la supurație.

— Semne generale ușoare: cefalee, astenie, apirexie.

— Hemogramă, viteză de sedimentare a hematiilor normale.

— Reacția Hăngănuțiu, precum și alte reacții de aglutinare negative. Reacția la tuberculină uneori pozitivă.

— Evoluție benignă.

— Histologic: noduli în focare cu celule epitelioide peri- și intrafoliculare; absența necrozei, capsula infiltrată; eozinofile și plasmocite crescute.

5. *Limfogranulomatoza inghinală Nicolas-Favre.* După o leziune herpetiformă localizată pe penis, urmată de o ulcerație superficială, care trece adesea neobservată, apare la un interval de 10—30 de zile o adenopatie dureroasă, situată inghinal, uni- sau bilateral, avînd o dezvoltare rapidă. La examen ganglionii sînt duri, pielea de deasupra roșie-violacee. În 50% din cazuri se produce o confluență a ganglionilor cu ramolire și fistulizare la piele. Pachetele ganglionare pot ajunge de dimensiuni considerabile, cît pumnul.

Anamneza, aspectul atît de caracteristic al adenopatiei, precum și reacția Frey asigură diagnosticul pozitiv, precum și diferențierea de alte adenopatii cu localizare inghinală.

Adenopatia sifilitică. În stadiul primar al bolii adenopatia este localizată inghinal, în vecinătatea șancrului.

În stadiul secundar adenopatia se poate generaliza. De obicei sînt afectați și ganglionii epitrohleeni. Aceștia sînt mici sau mijlocii ca dimensiuni, fermi, nedureroși și neaderenți. Pot rămîne palpabili luni de zile, după ce celelalte semne ale sifilisului secundar au dispărut.

În stadiul terțiar poate uneori să apară o adenopatie cervicală, însă, spre deosebire de adenopatia din stadiul primar și secundar, aceasta poate să fistulizeze, îmbrăcînd aspectul scrofuloid. Invadarea pielii, spre deosebire de adenopatia tuberculoasă, se face pe o largă suprafață și se produc multiple ulcerații.

Diagnosticul este dificil cînd anamneza nu decelează infecția specifică, cînd lipsește cicatricea șancrului și reacția Bordet-Wassermann este negativă. Dacă în aceste cazuri există totuși suspiciunea de adenopatie sifilitică, diagnosticul se va putea confirma după un tratament de probă.

Adenopatia în bruceloză este rară. Ganglionii sînt mici, dureroși și uneori solitari. Diagnosticul bolii este ușor, pe baza aspectului clinic al febrei ondulante și a reacțiilor specifice (Huddleson, Wright).

Adenopatia din tularemie. Boala este rar întîlnită pe continentul european și este produsă de *Pasteurella tularensis (Bacterium tularense)*. Survine uneori în epidemii. Boala este frecventă la iepuri și la rozătoare în general, și este transmisă la om prin insecte, muște, rar prin contact direct cu organe de animal, sau accidental prin infecții de laborator.

După o incubație de 4—9 zile apar: febră, frisoane, cefalee, artralgii și în majoritatea cazurilor adenopatie localizată, rareori generalizată și cu tendință la supurație.

Boala poate îmbrăca mai multe forme: ulcero-ganglionară, ganglionară, oculo-ganglionară și tifoidă.

În forma ganglionară, după cum arată și numele, stă pe prim plan adenopatia. Diagnosticul tularemiei este confirmat prin testul intracutanat al lui Forsey, care este pozitiv după 24—36 de ore de la îmbolnăvire și

persistă timp de 5 zile, şi pe baza unei reacţii de aglutinare 1/200, care devine pozitivă de-abia după 8 zile.

Histoplasmoza. Este o afecţiune rară şi se manifestă cu adenopatie, hepato-splenomegalie, febră şi anemie hipocromă. Structura histologică ganglionară şi splenică se aseamănă cu aceea a sarcoidului.

Diagnosticul se pune pe datele clinice şi pe testul pozitiv la histoplasmină.

Adenopatiile alergice. Adenopatiile care însoţesc diferitele manifestări reumatice pot fi interpretate ca fiind de natură alergică.

Boala lui Still, întîlnită la copii, se manifestă cu artrită cronică anchilozantă şi deformantă şi adenopatie localizată în vecinătatea articulaţiilor afectate, uneori generalizată. Ganglionii sînt duri, izolaţi, indolori şi fără fenomene de periadenită. Pot să dispară la un moment dat, deşi fenomenele articulare persistă. Examenul histologic ganglionar arată leziuni inflamatoare cronice.

Endocardita parietală fibroplastică (Löffler) se manifestă, în afară de leziunea endocardică şi de tulburările hemodinamice, cu adenopatie, splenomegalie, leucocitoză şi eozinofilie mare.

Lupus eritematos diseminat (Libmann-Sachs); şi în cadrul acestei boli, caracterizată prin lupus eritematos al pielii, pericardită, nefrită în focar, apar adenopatie, splenomegalie şi leucopenie. Biopsiile din măduva heparinizată pun în evidenţă celulele L.E.

Limfadenita dermatopatică. O adenopatie poate să apară în afecţiuni cutanate, cronice, pruriginoase, localizate sau generalizate, sau în eritrodermie. Ganglionii pot atinge mărimea unui ou de porumbel, cu localizări variabile: cervical, axilar, inghinal sau localizare profundă.

S-a descris şi asocierea *eritemului nodos* cu o adenopatie hilară bilaterală, care a cedat paralel cu vindecarea leziunii pielii. Se ştie că eritemul nodos trebuie interpretat ca o reacţie a pielii la diferite infecţii, putînd însoţi o formă uşoară a reumatismului acut, o tuberculoză, sau ca fiind un semn iniţial al unei sarcoidoze.

Actinomicoza. Se însoţeşte frecvent de o adenopatie regională. Ganglionii sînt confluenţi şi fistulizează la piele. Diagnosticul se pune pe examenul puroiului din ganglioni, precum şi pe testul intracutanat specific. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut în primul rînd cu tuberculoza ganglionară.

DIAGNOSTICUL ADENOPATIILOR TUMORALE

Adenopatii metastatice locale. Ganglionii metastatici regionali sînt cei mai duri ganglioni întîlniţi; adesea se unesc în pachete, invadînd regiunea din jur şi reducînd mobilitatea adenopatiei. După cum s-a arătat, adenopatia supraclaviculară stîngă este semnificativă pentru un cancer gastric, dar şi pentru un cancer de pancreas, colon etc. Adenopatia supraclaviculară metastatică poate fi prima manifestare a unui cancer bronho-pulmonar, adenopatia prezentîndu-se sub formă de pachete mari ganglionare, în timp ce tumoarea abia poate fi vizibilă bronhoscopic. Nu sînt rare cazurile cînd adenopatia metastatică rămîne un timp îndelungat nedeterminată, cancerul

primitiv nerelevîndu-se prin nici un semn subiectiv sau obiectiv. Aşa poate fi adenopatia cervicală secundară unui cancer amigdalian, rino-faringian sau laringian ocult, adenopatia axilară expresia unui cancer mamar evoluînd fără nici o manifestare clinică, adenopatia inghinală singura manifestare a unui cancer de prostată sau de ovar, pînă atunci asimptomatic etc.

Apariţia unei adenopatii regionale, uni- sau bilaterale, cu duritate mare şi creştere rapidă, obligă la un examen bioptic, care poate lămuri natura malignă a acestei adenopatii şi totodată sediul tumorii pulmonare.

Boli de sistem. În *leucemia mieloidă acută* şi în *leucoze acute* în general se întîlneşte constant o adenopatie mandibulară datorită infecţiilor secundare.

În *leucemia limfatică cronică* (vezi capitolul „Diagnosticul unei leucemii“) adenopatia apare mai întîi cervical, se dezvoltă de sus în jos, uneori însă creşte simultan în mai multe regiuni diferite. Nu există un teritoriu ganglionar care să nu fie atins în cursul acestei boli. Ganglionii unui teritoriu se hipertrofiază laolaltă, formînd pachete mari, pînă la mărimea unui ou de găină şi chiar mai mari, deformînd regiunea respectivă. Pachetele sînt de formă rotundă sau ovoidă, elastice, nedureroase, nu aderă de planurile supra- şi subiacente, nu supurează şi nu au viteză mare de creştere. La un examen radiologic se pune uneori în evidenţă şi adenopatia mediastinală.

Examenul histologic arată o densitate celulară mare cu monotonie celulară, toate elementele fiind reprezentate prin limfocite tinere avînd protoplasmă abundentă şi puţin colorată. Limfoblaştii se găsesc în proporţie de 5–20%.

Pe baza caracterelor locale ganglionare, a examenului sîngelui periferic şi pe baza examenului histologic ganglionar, leucemia limfatică cronică se diferenţiază uşor de alte adenopatii infecţioase sau tumorale.

În formele sub- sau aleucemice limfatice mielograma este de o importanţă diagnostică foarte mare.

Limfogranulomatoza malignă sau boala lui Paltauf-Sternberg-Hodgkin (vezi capitolul respectiv).

Limfosarcomul lui Kundrat. Elemente de diagnostic pentru forma generalizată:

— adenopatie aderentă la piele, ducînd la ulcerare;
— afectarea frecventă a ţesutului hepatic, faringian şi intestinal;
— stare generală foarte alterată;
— leucogramă normală, uneori leucocitoză;
— plaje de ţesut sarcomatos, formate din limfocite tinere puţin diferenţiate, celule asemănătoare cu acele din leucemie în punctatul ganglionar; pe secţiuni se constată invadarea capsulei şi a ţesuturilor din vecinătate.

Limfosarcomul localizat este mai frecvent, întîlnindu-se de obicei între 50 şi 60 de ani. Caractere de diagnostic: ganglionii cervicali sînt adesea prinşi, ating cel mai mare volum cunoscut în cadrul adenopatiilor şi pielea este invadată cu producere de ulceraţii.

Diagnosticul diferenţial este dificil cu boala lui Hodgkin; este greu de stabilit unde se termină aceasta şi unde începe limfosarcomul. Cînd adenopatia evoluează fără splenomegalie, fără modificări sanguine, cu o stare generală foarte alterată, se impune diagnosticul de limfosarcom. Puncţia măduvei hematogene pune în evidenţă celule sarcomatoase.

Formele abdominale ale limfosarcomatozei rămîn adesea nediagnosticate în tot timpul vieţii.

Diagnosticul faţă de boala lui Hodgkin este de asemenea imposibil cînd limfosarcomul evoluează cu febră de tip ondulant, cu limfopenie şi cu o biopsie ganglionară neconcludentă.

Cînd în sîngele periferic apare o reacţie leucemică în stadiul terminal al limfosarcomului, diagnosticul diferenţial cu leucemia limfatică este aproape imposibil.

Reticulosarcomul sau retotelsarcomul. Tabloul clinic şi evoluţia sînt similare cu cele ale limfosarcomului, ceea ce face ca diagnosticul să fie posibil numai prin biopsie ganglionară.

Boala se prezintă la început numai cu adenopatie cervicală, după care este invadat şi ţesutul limfatic nazo-faringian. Generalizarea reprezintă o eventualitate mai rară, în care caz apare şi hepato-splenomegalia.

Pentru diagnosticul de retotelsarcom pledează:

— pachetele ganglionare cervicale;

— pareza frecventă a nervilor cranieni;

— modificări sanguine moderate (uşoară anemie, leucocitoză cu limfopenie);

— puncţia ganglionară; existenţa unor celule patologice cu nucleoli mari.

Limfomul giganto-folicular (boala lui Brill-Symmers). Este o reticulopatie considerată ca o stare hiperplazică presarcomatoasă, situată, prin poziţia ei, între tumorile benigne şi maligne.

Elemente de diagnostic:

— Adenopatie cu debut adesea cervical, axilar sau inghinal, mai rar abdominal sau retroperitoneal. Ganglionii epitrohleeni şi humerali sînt mai frecvent atinşi ca în alte limfadenii. Volumul ganglionilor variază de la o alună pînă la un ou de găină, masele mari producîndu-se prin confluenţa mai multor ganglioni. Aceste mase sînt ferme, indolore şi neaderente la piele. Adesea se pot vedea la examenul radiologic şi ganglionii mediastinali măriţi, în special în jurul bifurcaţiei traheale. Nu este rară nici adenopatia retrocrurală. Adenopatia, indiferent de localizare, poate să aibă un aspect staţionar timp de ani de zile, generalizarea producîndu-se prin puseuri succesive, în cursul evoluţiei lungi de 8—10—12 ani a bolii; alteori generalizarea este rapidă.

— Splenomegalie, care apare însă într-un stadiu avansat.

— Starea generală foarte bună timp îndelungat şi fără febră.

— Puncţia ganglionară: hiperplazie limfo-histiocitară, cu număr mare de celule tinere foarte nucleolate, structura citoplasmei evocînd aspectul de limfosarcom. Puncţia ganglionară nu este suficientă pentru diagnostic, deoarece limfomul macrofolicular se caracterizează prin modificări arhitectonice şi nu atît histologice. Deşi precizează detalii celulare, puncţia ganglionară, pentru consideraţia menţionată, nu poate înlocui biopsia.

— Biopsia ganglionară arată o hipertrofie accentuată şi o creştere numerică considerabilă a foliculilor limfatici. Izbeşte contrastul între regiunea corticală cu foliculi foarte mari şi medulara aproape dispărută, în aşa fel încît toată secţiunea ganglionară apare presărată de foliculi. Centrul foliculului este enorm şi clar (celule cu citoplasmă puţin colo-

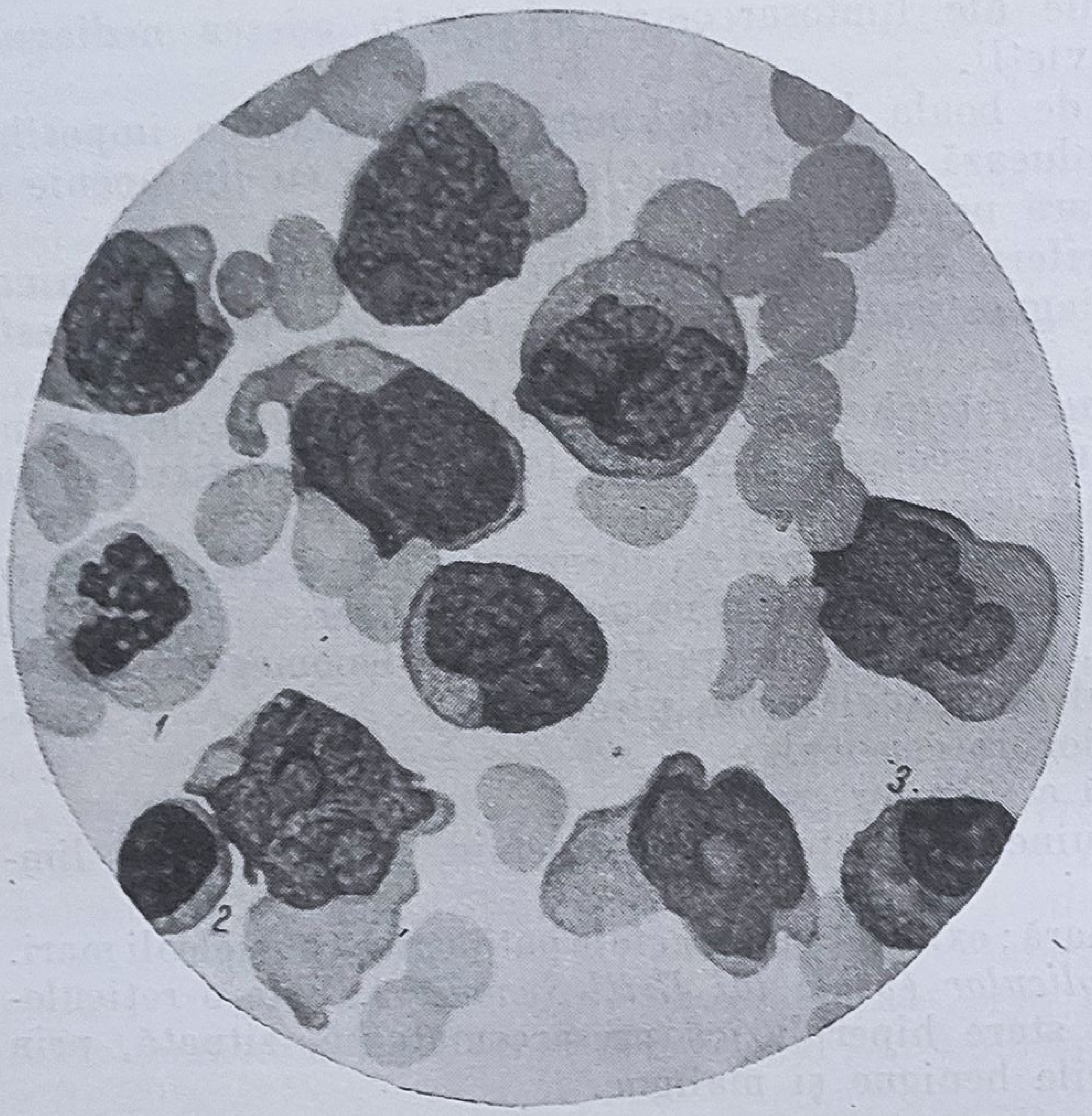


Fig. 66.—Adenogramă în limfoblastomul gigantofolicular (Brill-Symmers).

1 — granulocit neutrofil segmentat; *2* — limfocit mic; *3* —limfocit mare; restul elementelor cu nucleu sînt celul reticulo-histiocitare și limfoblaști, unele cu nucleoli giganți. Aspectu unor nucleoli indică o tendință spre malignizare.

rată). Lipsesc scleroza și necroza, capsula este normală, pe alocuri se observă infiltrații cu limfocite. La început, cînd este vorba doar de o hipertrofie, diagnosticul este dificil. Ulterior, arhitectura ganglionară normală este înlocuită cu o masă omogenă de celule limfo-histiocitare, majoritatea lor prezentînd monstruozități nucleare, ceea ce dovedește caracterul malign al acestor celule. Invadarea uneori a capsulei traduce, în sensul histologic al cuvîntului, un aspect de limfosarcom.

Boala prezintă două stadii: stadiul de hiperplazie macrofoliculară și stadiul sarcomatos. Evoluția este pînă la urmă malignă și cu sfîrșit letal.

Diagnosticul bolii trebuie făcut cu:

— Adenopatia tuberculoasă: intradermoreacția la tuberculină negativă și aspectul histologic caracteristic al biopsiei ganglionare îndreaptă spre diagnosticul bolii lui Brill-Symmers.

— Leucemia limfatică cronică se infirmă pe baza examenului sîngelui și al măduvei oaselor; în toate cazurile însă diagnosticul este asigurat prin biopsia ganglionară.

— Boala lui Hodgkin se infirmă prin absența celulelor Sternberg, lipsa polimorfismului celular.

— Limfosarcomul se infirmă pe baza absenței monstruozităților celulare sarcomatoase.

— Sarcoidoza se înlătură pe baza absenței nodulilor epitelioizi.

Singura mare dificultate rămîne hiperplazia inflamatoare foliculară, însă în acest caz foliculii sînt mult mai mici. Erorile de diagnostic, care

sînt semnalate în literatură, se referă tocmai la dificultatea de diferențiere histologică dintre boala lui Brill-Symmers și hiperplaziile foliculare din diferite stări patologice.

Adenopatii se întîlnesc și în cursul diferitelor *reticuloze*. Acestea traduc o proliferare generală, de celule nediferențiate ale sistemului reticuloendotelial, fără creștere tumorală. După originea celulelor, reticulozele pot fi: mieloreticuloze, limforeticuloze și reticuloze histioplasmocitare.

Evoluția reticulozelor poate fi rapidă sau lungă; uneori ele pot prezenta și un tablou leucemic al sîngelui periferic.

Diagnosticul acestor reticuloze se face pe baza puncției sternale, splenice, sau pe baza biopsiei ganglionare, care pune în evidență celulele patologice.

Reticulozele primare trebuie diferențiate de reticulozele secundare infecțioase, reactive, din cursul unor infecții cronice sau din cursul unor intoxicații.

*

Diagnosticul unei adenopatii se poate face, în imensa majoritate a cazurilor, prin metodele actuale de cercetare și în special pe baza examenului histologic.

În ordinea frecvenței, în fața unei adenopatii cronice medicul trebuie să se gîndească la tuberculoză, cauze locale infecțioase, limfadenoză, boala lui Hodgkin, metastaze ganglionare.

Erorile de diagnostic se datoresc, fie unei utilizări insuficiente a posibilităților actuale de cercetare și în special a examenului histologic, fie sediului profund al adenopatiei, care face inaccesibil examenul clinic și histologic, fie, în sfîrșit, dificultăților care țin de însăși complexitatea problemei adenopatiilor.

DIAGNOSTICUL LIMFOGRANULOMATOZEI MALIGNE

(Boala lui Paltauf-Sternberg-Hodgkin)

CADRUL NOSOLOGIC

Descrierea și clasificarea afecțiunilor ganglionare s-a bazat, nu de mult, numai pe aspectele lor clinice, cunoscute încă de multă vreme. Progresele ulterioare morfologice, biochimice, bacteriologice au dovedit că în patologia ganglionară sindrome clinice identice pot avea la bază leziuni morfologice variate și etiologii diferite.

Aceasta poate fi ilustrat și de cele 7 cazuri care au servit lui Hodgkin pentru descrierea bolii care-i poartă numele și care, la examenul microscopic al ganglionilor, s-au dovedit a fi diferite leziuni ganglionare (limfogranulomatoase, sifilitice, tuberculoase și leucemice).

La acea dată denumirea de „boala lui Hodgkin" cuprindea diferite boli febrile cu adenopatie și splenomegalie; cu alte cuvinte, procese inflama-

toare, hiperplazice și tumorale ale țesutului limfatic, care se ascundeau sub eticheta acestei boli.

În cursul dezvoltării anatomiei patologice, leucemia, limfosarcomul, tuberculoza ganglionară s-au desprins din grupul acesta, în timp ce Paltauf și Sternberg, pe baze histologice, au descris limfogranulomatoza malignă ca o boală individualizată, dîndu-i un profil clinic, morfologic, etiologic independent.

Datorită complexității patologiei limfoganglionare, sistematizarea anatomo-clinică și etiologică a adenopatiilor nu este nici pînă astăzi pe deplin satisfăcătoare.

În timp ce unii autori au tendința de a grupa limfogranulomatoza malignă, limfosarcomul, reticulo-sarcomul, leucemia limfatică și limfomul macrofolicular — toate procese tumorale — sub numele de „limfom malign", înțelegînd și posibilitatea de transformare a uneia în alta, alți autori încearcă a crea noi entități anatomo-clinice, pe seama unor forme atipice de boală Hodgkin.

Parker și Jackson, pe 259 de cazuri de boală Hodgkin, încearcă să dea o unitate microscopică bolii, descriindu-i trei tipuri histologice de leziuni ganglionare, și anume:

1. tipul granulomatos, forma cea mai frecventă, reprezentînd 90% din cazuri;
2. tipul paragranulomatos, considerat ca un stadiu precoce al formei de granulom Hodgkin, sau ca o boală a lui Hodgkin benignă cu evoluție foarte lungă;
3. tipul sarcomatos, neoplasm veritabil, apărînd mai ales între 60 și 70 de ani, cu malignitate mare și proliferări mai localizate.

Tipurile histologice de mai sus ar reprezenta, după autorii citați, stadii evolutive ale aceluiași proces patologic, substratul tabloului clinic de sindrom hodgkinian. Aceasta înseamnă că sindromului hodgkinian îi pot corespunde leziuni histologice ganglionare granulomatoase, paragranulomatoase și sarcomatoase.

Parker și Jackson semnalează și aspecte de trecere de la forma paragranulomatoasă la cea granulomatoasă. Alți autori, în schimb, pe baza unor biopsii repetate la diferite intervale și chiar în perioade terminale ale bolii, nu admit identitate morfologică între forma granulomatoasă corespunzătoare limfogranulomatozei maligne, descrise de Paltauf-Sternberg, și forma paragranulomatoasă sau reticulară cunoscută sub numele de paragranulomul lui Parker și Jackson. Pentru paragranulom, pe baza evoluției și stării generale mai puțin alterate, Harisson sugerează și termenul de boală a lui Hodgkin benignă.

Însă atît termenul de paragranulom, cît și acela de boală a lui Hodgkin benignă nu corespund, primul presupunînd prea multă înrudire cu forma granulomatoasă, al doilea, din cauza evoluției, pînă la urmă fatală, a acesteia. De aceea, Bonenfant propune termenul de limforeticuloză cronică malignă, diferențiind-o astfel de boala lui Hodgkin propriu-zisă.

Poziția unității limfogranulomatozei maligne nu trebuie însă părăsită. Dacă etiologii diverse (tuberculoză, limfogranulomatoză, sifilis, leucemie) pot determina un tablou clinic hodgkinian, se poate atunci admite și faptul

că la baza aceluiaşi tablou clinic pot sta leziuni histologice diferite: granulomatoase, paragranulomatoase şi sarcomatoase.

Dacă unii autori, pe baza cercetărilor histologice recente, descriu tipurile de mai sus ca entităţi nosologice distincte, alţii în schimb rămîn pe poziţia unităţii limfogranulomatozei maligne, sprijinindu-se pe:

— tabloul clinic hodgkinian identic în toate cazurile;
— prezenţa celulei Sternberg absolut caracteristică pentru toate tipurile;
— posibilitatea trecerii unei forme în alta, atît a paragranulomului în limfogranulomatoză şi sarcom, cît şi a limfogranulomatozei maligne în sarcom.

Boala lui Hodgkin traduce o proliferare de etiologie necunoscută a ţesutului mezenchimal, caracterizată printr-o limfadenopatie progresivă, stare febrilă, evoluţie fatală, iar histologic, prin prezenţa celulei Sternberg.

Frecvenţa maximă a acestei boli apare în deceniul al treilea, dar boala poate fi întîlnită, atît în copilărie, cît şi la o vîrstă mai înaintată.

Pe o statistică însumînd 1 273 de cazuri, repartiţia este de 60% la bărbaţi şi 40% la femei, aproape la fel ca în leucemii.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Semne clinice. Manifestarea clinică cea mai frecventă este *adenopatia*. După Wintrobe, adenopatia apare între 60 şi 100% din cazuri. Sînt citate rare cazuri de boală unde nici la necropsie nu s-au găsit ganglionii prinşi.

Frecvenţa adenopatiei în raport cu alte manifestări din cursul acestei boli, după Arndt, este următoarea:

— Adenopatie	70%
— Astenie generală	49%
— Tuse iritativă	45,5%
— Slăbire în greutate	45,5%
— Febră	33%
— Transpiraţii puternice	31,5%
— Dispnee	23%
— Dureri toracice	19%
— Prurit	17,5%
— Dureri dorsale	10,5%
— Edeme	10,5%
— Dureri precordiale	9 %
— Greţuri	7 %
— Eczemă	5 %
— Pirozis	3,5%
— Arsuri în limbă	3,5%

Ganglionii cervicali şi axilari stau, în ordinea afectării, pe prim plan; după ei urmează prinderea ganglionilor supraclaviculari, submandibulari, mediastinali, inghinali şi retroauriculari. Ganglionii epitrohleeni şi poplitei sînt rar afectaţi. Se întîmplă rar pe de altă parte, ca procesul să rămînă cantonat numai la o singură grupă ganglionară (de exemplu numai la ganglionii cervicali sau axilari).

În peste 70% din cazuri adenopatia este multiplă și generalizată, prinderea ganglionilor făcîndu-se din aproape în aproape. În cazurile cînd ganglioni din regiuni mult îndepărtate unele de altele sînt prinși succesiv, se poate întîmpla ca teritoriile ganglionare „sărite" să rămînă indemne tot timpul.

Ganglionii nu sînt dureroși decît în cazuri rare cu debut acut și creștere rapidă, sau cînd adenopatia comprimă, fie nervi din vecinătate (plexul cervical), fie vase. Dubois-Ferierre semnalează că în boala lui Hodgkin, ingerarea unor cantități mici de alcool determină apariția unor dureri la nivelul ganglionilor afectați. Pe măsură ce adenopatia retrocedează sub influența unui tratament, consumul de alcool nu mai produce durere; tot astfel apariția unei dureri la nivelul unei regiuni ganglionare încă neafectate de procesul granulomatos, anunță prinderea în scurt timp a ganglionilor respectivi. Autorul nu poate explica acest fenomen.

Mărimea ganglionilor variază de la aceea a unui bob de mazăre pînă la o prună, atingînd un volum și mai mare cînd ganglionii confluează, formînd pachete. Capsula ganglionară rămîne indemnă, spre deosebire de ceea ce se produce în reticulo- și limfosarcom.

Consistența ganglionilor este la început moale, elastică, iar în stadiile ulterioare devine dură.

Mobilitatea față de piele este totdeauna păstrată. Excepțional survin ramolirea și fistulizarea (proces frecvent în adenopatia tuberculoasă și actinomicotică), fie prin suprainfecții, fie prin iradieri repetate.

Creșterea ganglionilor este în general lentă și progresivă.

Nu numai ganglionii periferici sînt afectați de procesul granulomatos, ci și ganglionii profunzi. Astfel, ganglionii mediastinali participă adesea în cadrul procesului patologic; uneori ei reprezintă chiar debutul bolii. Adenopatia poate fi descoperită la un control radiologic, lămurind uneori o stare febrilă pînă atunci nedeterminată. Radiologic, adenopatia se prezintă ca o umbră mediastinală, policiclică, uneori bine conturată, prezentîndu-se, fie ca o tumoare benignă a mediastinului anterior, fie avînd o imagine de cancer bronho-pulmonar, tuberculoză sau pleurezie inchistată. Cînd atinge o anumită dimensiune, adenopatia mediastinală poate da fenomene de compresiune locală, atelectazie, paralizie de frenic cu diafragma ridicată și compresiunea venei cave superioare. Revărsatele pleurale din cursul bolii pot fi explicate prin stază consecutivă compresiunii venoase, dar și prin dezvoltarea unor focare granulomatoase pleurale. Adenopatia mediastinală poate da tulburări prin comprimarea ramurilor vagale și simpatice.

Ganglionii abdominali, mezenterici sau retroperitoneali sînt de asemenea prinși în cadrul acestei boli; în general sînt mai greu puși în evidență. În aceste cazuri bolnavii prezintă fenomene digestive: inapetență, senzație de plenitudine, grețuri, meteorism, dureri abdominale, ascită moderată. Compresiunea căilor biliare de către ganglionii periportali poate duce la apariția unui icter mecanic. Compresiunea rădăcinilor nervoase determină uneori sciatică, iar cînd sînt comprimate vasele din bazin, pot să apară edeme ale membrelor inferioare.

Forma abdominală a bolii lui Hodgkin poate să producă un sindrom de sprue secundar, la fel ca şi adenopatia mezenterică tuberculoasă etc.

Diagnosticul adenopatiei abdominale hodgkiniene trebuie făcut, în funcţie de multitudinea tulburărilor pe care le poate produce, cu: febra tifoidă, tumorile benigne sau maligne ale tubului digestiv, boala ulceroasă, peritonita bacilară, hepatita sau ciroza hepatică etc.

Uneori simptomele abdominale apar ca primele semne ale unei limfogranulomatoze maligne. În cele două cazuri ale lui Fontaine şi colaboratorii, boala a început cu adenopatie mezenterică şi a fost descoperită întîmplător la laparotomie.

Gruneis şi Preis găsesc, pe o statistică de 138 de cazuri, localizarea abdominală pe prim plan în 10 cazuri.

Ganglionii abdominali pot conflua în pachete mari, ajungînd pînă la mărimea unui cap de copil, în care caz devin accesibili palpării.

Semne generale. Boala lui Hodgkin evoluează adesea cu o stare de astenie, fatigabilitate, slăbire în greutate, paloare, cefalee, sudori adesea nocturne, subfebră, semne care îndreaptă la început diagnosticul spre tuberculoză pulmonară sau hipertiroidie. Cînd aceste semne generale preced apariţia adenopatiei, diagnosticul diferenţial devine anevoios. În alte cazuri adenopatia există, dar este discretă şi se descoperă de-abia la examenul clinic, minuţios făcut, pentru o afecţiune care evoluează sever, avînd pe prim plan febra şi leucocitoza.

La bătrîni în special, tabloul bolii se rezumă la semne generale constînd în: astenie generală, slăbire progresivă, tulburări digestive, febră, uneori ondulantă, şi evoluţie spre caşexie. Adenopatia şi splenomegalia pot lipsi.

Febra poate să preceadă apariţia adenopatiei. Ea este de tip remitent, intermitent sau continuu. Aspectul cel mai caracteristic este de febră ondulantă (tip Pel şi Ebstein), cînd perioade febrile de 3—20 de zile se succed cu perioade afebrile cam de aceeaşi durată. Spre deosebire de febra ondulantă din boala lui Bang, unde temperatura nu scade sub 37°, în boala lui Hodgkin, în perioada de remisiune, bolnavii devin apiretici. Dacă se urmăreşte cu atenţie febra din cursul acestei boli, se poate observa un aspect ritmic al temperaturii, fie cînd este vorba de o subfebră, fie atunci cînd există o temperatură mare. În ambele situaţii, perioade lungi subfebrile sau febrile sînt urmate de intervale lungi afebrile. O dată cu ritmicitatea febrei se pot constata şi variaţii ritmice de volum ale ganglionilor, şi anume o creştere a lor în perioada febrilă şi o descreştere în perioada de apirexie. Scăderea temperaturii este urmată de fiecare dată de transpiraţii profuze; Boala lui Hodgkin poate să evolueze vreme îndelungată şi fără febră, ceea ce ne obligă a nu infirma diagnosticul de boală Hodgkin în absenţa febrei, dar cu adenopatie şi alte semne care pledează pentru această afecţiune. Cînd febra urcă brusc pot să apară şi frisoane, deşi acestea sînt în general rar întîlnite în cursul acestei boli.

Splenomegalia se pune în evidenţă în două treimi din cazuri. Limfogranulomatoza malignă fiind o boală a întregului sistem reticulo-histiocitar, se înţelege că aceasta va afecta nu numai ganglionii, ci şi numeroase alte organe bogate în ţesut reticulo-histiocitar, printre care şi splina.

În 30% din cazuri splenomegalia poate lipsi la începutul bolii, de obicei cînd un singur grup ganglionar este prins.

După Abrikosov și Davîdovski, splina este crescută în 60—80% din cazuri, ajungînd să cîntărească între 300 și 1 000 g. În formele abdominale este în general mai mare, fără însă să atingă mărimea enormă a splinei din mieloza cronică leucemică. Este de consistență dură, cu capsula netedă, producînd rar fenomene subiective prin distensie capsulară, atunci cînd creșterea ei este rapidă.

Alt organ care participă în cadrul procesului granulomatos, și într-o măsură însemnată, este *ficatul*. Acesta este mărit și mai ferm la palpare. Un sindrom icteric apare totuși rar, fie mecanic, prin compresie ganglionară, fie hemolitic.

Pruritul este considerat ca un semn clasic de boală. Apare uneori precoce și este persistent. Wagner admite un paralelism între apariția pruritului și eozinofilia sanguină.

Simptomul acesta se întîlnește numai în o cincime din cazuri. Atunci cînd există, poate avea importanță diagnostică, deoarece lipsește în general în alte limfadenopatii.

Pielea în boala lui Hodgkin prezintă, în afară de prurit, și leziuni nespecifice, tendință la eczeme, căderea părului etc. Spre deosebire de leucemia limfatică, în boala lui Hodgkin nu apar pete purpurice sau echimotice pe piele și numai rareori se pot constata infiltrații specifice cutanate. Apariția unor pigmentații brune pretează la confuzii cu boala lui Addison, însă în boala lui Hodgkin nu se pun în evidență pigmentații pe mucoase.

Examene de laborator. *Sîngele* nu arată adesea modificări caracteristice. Hematiile și hemoglobina sînt la început normale; ulterior se poate instala o anemie hipocromă, cu hiposideremie marcată, datorită depozitării crescute a fierului la nivelul celulelor reticulo-histiocitare proliferate. În afară de anemia marcată și de hemoglobina mult scăzută (chiar 20%), în stadiile avansate de boală apar anizocitoză, poikilocitoză, policromazie și rari eritroblaști.

Anemia poate uneori să îmbrace aspectul hemolitic, avînd o valoare globulară supraunitară. Se poate admite, în aceste cazuri, o hiperactivitate reticulo-histiocitară în producerea hemolizinelor, determinînd un adevărat icter hemolitic, care se manifestă prin: rezistență globulară scăzută, microsferocitoză, reticulocitoză, măduvă eritroblastică. Diagnosticul este dificil față de alte anemii hemolitice, însă adenopatia, febra de tip ondulant și în special examenul histologic specific înclină balanța în favoarea bolii lui Hodgkin.

Trombocitele nu prezintă în general modificări, în afară de o variabilitate numerică, în raport cu stadiile de boală. Uneori apare o trombocitoză prin tulburarea funcției splenice.

Numărătoarea globulelor albe arată, în circa 60% din cazuri, o leucocitoză de peste 10 000 pe mm^3. În formele incipiente de boală, numărul leucocitelor este normal. Leucocitoza este frecventă în cazurile febrile și complicate. În formele abdominale se întîlnește leucopenie cu limfopenie și eozinofilie, traducînd localizarea mai ales splenică care determină o inhibiție medulară. În general, într-un stadiu avansat al bolii se constată leucopenie.

Dintre elementele seriei albe, limfocitele scad în 93% din cazuri, limfopenia este precoce şi traduce distrucţia ţesutului limfatic.

În timp ce limfopenia este subestimată ca element de diagnostic, eozinofilia este, dimpotrivă, supraapreciată, fiind considerată ca semn clasic în boala lui Hodgkin. Colrat şi Favre denumeau în acest sens boala ca o adenie eozinofilică, prurigenă şi febrilă. În realitate, eozinofilia ca şi monocitoza sînt inconstante, putînd lipsi în 2/3 din cazuri. În general, după cum s-a mai spus, formele abdominale evoluează cu eozinofilie şi leucopenie. Sînt citate şi cazuri cu eozinofilii mari depăşind 50%, cu dificultăţi de diagnostic *intra vitam*, dar care la necropsie s-au dovedit a fi cazuri de limfogranulomatoză malignă.

Viteza de sedimentare a hematiilor arată valori foarte crescute, depăşind chiar 100 mm după o oră. Examenul are o importanţă diagnostică cu atît mai mare, cu cît în perioada de remisiune a febrei, fie spontan, fie după un tratament, viteza de sedimentare nu se normalizează.

Electroforeza serului arată o scădere a albuminelor cu inversarea raportului albumine/globuline, creşterea considerabilă a α_1- şi α_2- globulinelor, în timp ce γ-globulinele cresc foarte puţin.

În formele abdominale cu hepatomegalie cresc globulinele γ şi β. Se admite în general că prognosticul bolii este cu atît mai sever, cu cît α-globulinele sînt mai crescute.

Fosfatazele alcaline şi iodemia sînt crescute în cursul bolii şi merită subliniat acest fapt, pentru că acestea se găsesc îndeobşte crescute în tumorile maligne.

Urina dă diazoreacţia pozitivă în perioada febrilă a bolii, negativîndu-se în perioada apiretică.

Măduva hematogenă este puţin modificată, deşi este vorba de o afecţiune de sistem. Mielograma arată o deviere stîngă mieloică cu eozinofilie medulară, chiar cînd aceasta lipseşte în sîngele periferic, şi o uşoară reacţie reticulo-endotelială. Klima descrie în măduvă celule limfogranulomatoase mari de 20—30 microni, cu mitoze nucleare, 2—3 nuclei şi mai mulţi nucleoli şi cu protoplasma vacuolizată. Autorul consideră aceste celule ca stadii premergătoare ale celulelor Sternberg. Alţi autori sînt înclinaţi să considere mai degrabă aceste celule ca focare limfogranulomatoase medulare.

Puncţia şi biopsia ganglionară reprezintă elemente primordiale de diagnostic în boala lui Hodgkin. În punctatul ganglionar se pune în evidenţă celula Sternberg, caracteristică acestei boli. Este o celulă mare, variind între 15 şi 80 microni, cu polimorfie, protoplasmă colorată în albastru deschis şi cu vacuole. Nucleul conţine o reţea fină de cromatină, este rotund sau oval în celulele mici şi de aspect curbat în celulele mari. Nucleolul este mare, pînă la 8 microni în diametru, rotund sau ovalar, colorat în albastru şi atît de caracteristic, încît chiar în celulele fără protoplasmă, numai prezenţa nucleolului poate susţine diagnosticul.

Tabloul citologic care rezultă din puncţia ganglionară se caracterizează în general printr-o limfopoeză diminuată. După Heilmeyer, adenograma poate prezenta două aspecte:

a) numeroase celule Sternberg, numeroase eozinofile şi limfopoeză redusă;

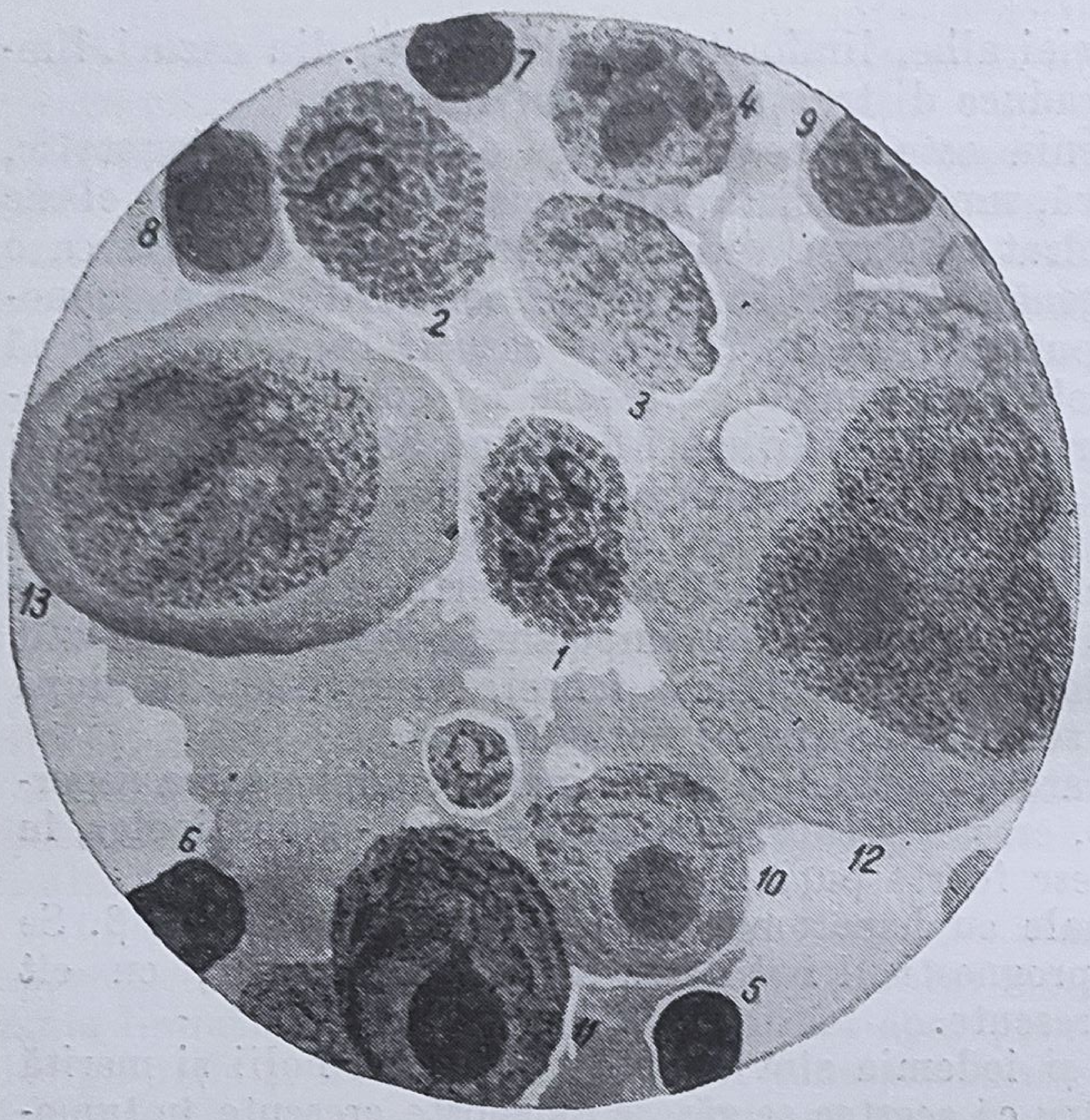


Fig. 67. — Adenogramă în boala lui Hodgkin.
1,2 — granulocite eozinofile; *3,4* — granulocite neutrofile segmentate; *5,6,7,8,9*—limfocite mari și mici; *10,11*—celule gigante presternbergoide; *12,13*— celule gigante Sternberg(nucleu polilobat, nucleoli giganți metacromatici). De remarcat polimorfismul celular caracteristic din adenogramă.

b) numeroase celule Sternberg, dar majoritatea fără protoplasmă, foarte rare eozinofile și o limfopoeză foarte redusă, aspect care amintește de sarcom.

Între aceste două aspecte există și o formă de trecere, caracterizată prin rare celule Sternberg, limfopoeză mai puțin redusă și eozinofilie mai mică decît în primul aspect.

Aceste trei tipuri pot fi suprapuse celor descrise de Parker și Jackson, pe baza cercetărilor lor histologice.

Diagnosticul bolii lui Hodgkin poate fi pus cu certitudine în circa 90% din cazuri, pe baza existenței celulei lui Sternberg și a polimorfismului celular, elemente care se pun în evidență prin puncții ganglionare. În caz de fibroză ganglionară avansată după iradieri, sau după administrare de citostatice, diagnosticul devine mai dificil. În acest caz este necesară o *biopsie ganglionară.* Din punct de vedere histologic, în biopsie se vor putea reflecta următoarele trei stadii evolutive ganglionare:

— stadiul I: tablou nespecific de catar sinuzal intens, sau de simplă hiperplazie cu proliferare mare reticulo-endotelială;
— stadiul al II-lea: dezvoltarea țesutului specific granulomatos;
— stadiul al III-lea: transformare fibroasă cicatriceală, hialină.

Diferitele stadii menționate pot fi constatate chiar în același timp la examenul histologic. În stadiile avansate se poate constata o tendință la necroză, uneori chiar la amiloidoză. Dintre toate aceste stadii, în statistica lui Parker și Jackson tipul granulomatos se observă în cca. 90% din cazuri.

Elementele caracteristice acestei boli, care rezultă din punctatul ganglionar, se pot obţine şi prin *puncţia splenică*, examen care trebuie făcut cu multă prudenţă şi cu indicaţii precise.

Reacţia lui Gordon. Autorul a imaginat o reacţie specifică, bazată pe ipoteza etiologiei virotice posibile a bolii lui Hodgkin. Se injectează la iepure intracerebral 0,4 ml dintr-o soluţie 10% suspensie sterilă de ganglioni proveniţi de la bolnavi de limfogranulomatoză malignă şi 0,6 ml în vena urechii. După 2—6 zile se produce o meningo-encefalită limfocitară, cu rigiditate musculară, ataxie şi paralizia spastică a trenului posterior. Moartea animalului survine adesea în cîteva zile; supravieţuirea, atunci cînd se întîmplă, dă animalului imunitate la noi injecţii. Gordon credea că aceste fenomene sînt specifice pentru boala lui Hodgkin. Extracte ganglionare provenite de la alte boli, injectate în aceleaşi condiţii, se dovedeau a fi fără efect. Testul lui Gordon apărea pozitiv într-un număr de 30 din 35 de cazuri. Cercetările ulterioare ale altor autori au arătat însă că o encefalită similară se poate obţine şi cu măduvă de om sănătos. Este posibil ca testul lui Gordon să fie pozitiv datorită fermenţilor proteolitici granulocitari, care se găsesc în ganglionii de limfogranulomatoză şi care lipsesc în ganglionii normali sau în adenopatiile de alte cauze. Alţii consideră că agentul specific care duce la pozitivitatea testului s-ar găsi în eozinofile. Teoria virotică în boala lui Hodgkin este încă nefundamentată, existenţa corpusculilor elementari ai lui Gordon nu este confirmată şi nici transmisibilitatea la animale.

Diagnosticul pozitiv al bolii lui Hodgkin se pune pe date clinice şi anatomopatologice.

— Date clinice: adenopatie cu debut adesea în regiunea cervicală şi care se generalizează ulterior; splenomegalie şi hepatomegalie moderată; stare febrilă adesea de tip ondulant; evoluţie în puseuri spre caşexie.

— Date anatomopatologice: prezenţa celulei Sternberg şi a polimorfismului celular.

Limfogranulomatoza malignă, aşa cum susţineau pe bună dreptate Sternberg şi Lubarsch, reprezintă o noţiune în primul rînd histologică, astfel că în cazuri suspecte diagnosticul trebuie precizat prin examen microscopic.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Boala lui Hodgkin poate îmbrăca diferite tipuri clinice în funcţie de localizarea ţesutului specific granulomatos.

Adenopatia rămîne însă localizarea principală a bolii, de aceea diagnosticul diferenţial se va face în primul rînd cu alte limfadenopatii.

a) *Tuberculoza ganglionară* se elimină datorită caracterelor locale şi generale distincte pe care le prezintă această afecţiune. Situaţii dificile:

— Cînd ţesutul granulomatos prezintă teritorii necrozate cu caracter de cazeificare şi bacili acidorezistenţi, asemănători bacilului Koch;

— cînd ţesutul granulomatos exercită un efect anergizant, cu exacerbarea sau generalizarea unui proces tuberculos vechi;

— incidența relativ frecventă a limfogranulomatozei și a tuberculozei (după unii autori ajungînd la 21,2%);

— cînd adenopatia tuberculoasă este generalizată, însoțită de splenomegalie și leucopenie.

Chiar și în cazurile dificile, absența fistulizării ganglionilor, cutireacția la tuberculină negativă de cele mai multe ori și prezența celulei Sternberg la examenul histologic reprezintă elemente de diagnostic în favoarea bolii lui Hodgkin.

b) *Adenopatia sifilitică* se diferențiază ușor de boala lui Hodgkin, deși în punctatul ganglionar se pot găsi și în acest caz un număr crescut de eozinofile. În favoarea adenopatiei sifilitice pledează: reacția Bordet-Wassermann pozitivă, localizarea adenopatiei în cele mai multe cazuri în regiunea inghinală, absența celulei Sternberg și terapia de probă.

c) *Afecțiunile limfotrope virotice*, în special *febra ganglionară*, se diferențiază de boala lui Hodgkin prin faptul că în această boală debutul este brusc, adenopatia de la început multiplă, evoluția acută; sîngele arată o limfomononucleoză caracteristică și reacția Hăngănuțiu-Deicher este pozitivă.

d) *Limfosarcomul*. Sînt cazuri unde este greu de stabilit limita unde se termină boala lui Hodgkin și unde începe limfosarcomul. Pentru limfosarcom pledează:

— adenopatia mai puțin generalizată; ganglionii mult mai duri de la început, confluînd rapid în pachete mari, voluminoase, infiltrații proliferative în vecinătate, cu atingerea capsulei și dispariția mobilității față de piele;

— afectarea frecventă a țesutului limfatic faringian și intestinal;

— alterarea rapidă a stării generale;

— absența splenomegaliei;

— prezența de plaje de celule sarcomatoase în punctatul ganglionar;

— lipsa modificărilor sanguine.

e) *Metastaza ganglionară cervicală*. Cînd boala lui Hodgkin se află în stadiul de debut, adenopatia fiind localizată numai cervical, poate simula o metastază ganglionară cu aceeași localizare. În aceste cazuri, numai biopsia ganglionară poate arăta natura adenopatiei; aceasta cu atît mai mult, cu cît tumoarea primară poate trece adesea neobservată.

f) *Leucemia limfatică cronică*. Adenopatia generalizată simetric, prinderea simultană a mai multor regiuni diferite, dar mai ales modificările sîngelui periferic permit stabilirea diagnosticului. În formele aleucemice este hotărîtoare mielograma.

g) Diagnosticul cu *reticulo-sarcomul* nu se poate face decît histologic, cînd se pun în evidență celulele monstruoase, dovedind natura malignă a acestei boli.

h) *Boala lui Boeck-Besnier-Schaumann* sau *sarcoidoza* se diferențiază de boala lui Hodgkin prin următoarele:

— adenopatie mai puțin generalizată, ganglioni mai mici, afectare mai frecventă a ganglionilor preauriculari, retroauriculari, submaxilari, epitrohleeni;

— localizări oculare, lacrimale, osoase, parotidiene, pulmonare, frecvente;

— evoluţie benignă, afebrilă;
— examenul histologic caracteristic, cu prezenţa nodulilor epitelioizi.

Cînd sarcoidoza se însoţeşte de splenomegalie, eozinofilie, diagnosticul este foarte greu. Se citează de asemenea cazuri foarte rare cînd boala lui Hodgkin se asociază cu o sarcoidoză. Tot astfel sînt citate cazuri excepţionale de asociere între boala lui Hodgkin şi limfosarcom sau limfom giganto-folicular.

i) Diagnosticul diferenţial al bolii lui Hodgkin cu *limfomul macrofolicular* (boala lui Brill-Symmers) nu este greu, aceasta din urmă evoluînd mulţi ani benign şi afebril şi prezentînd un aspect histologic ganglionar specific (vezi capit. „Diagnosticul adenopatiilor").

DIAGNOSTICUL FORMELOR CLINICE

Localizarea ganglionară, deşi cea mai frecventă, nu este totuşi o condiţie *sine qua non* pentru boala lui Hodgkin. Focarele limfogranulomatoase extraganglionare sînt relativ frecvent întîlnite, fie în cadrul generalizării limfogranulomatozei, fie ca determinare primară, ceea ce este mai rar întîlnit. În funcţie de localizarea predominantă, se descriu următoarele forme clinice.

Forma abdominală. Aceasta evoluează cu hepato-splenomegalie, febră mare şi leucopenie. Goia descrie un caz de limfogranulomatoză malignă cu hepatomegalie şi ascită cu aspect clinic de tumoare hepatică, renală sau de ciroză sifilitică.

Diagnosticul formei abdominale de boala lui Hodgkin trebuie făcut cu febra tifoidă, bruceloza şi endocardita lentă în primul rînd. În toate aceste afecţiuni există leucopenie, febră, splenomegalie şi diazoreacţia în urină pozitivă. Însă fiecare afecţiune în parte prezintă criterii de diagnostic. În bruceloză adenopatia este rară şi reacţiile biologice sînt specifice; în endocardita subacută malignă, în marea majoritate a cazurilor, se pune în evidenţă o leziune orificială, iar hemoculturile repetate sînt adesea pozitive; în febra tifoidă adenopatia este în general absentă, febra este de tip continuu, iar hemocultura şi reacţiile serologice sînt specifice.

Forma osoasă. Atingerea vertebrală este pe prim plan, după care sînt prinse oasele bazinului, clavicula, coastele etc. Modificarea radiologică constă, de cele mai multe ori, dintr-o liză osoasă, aspect de pierdere de substanţă.

Spre deosebire de tuberculoza vertebrală, discul intervertebral este intact şi, pe de altă parte, în granulomatoza vertebrală nu se produc abcese.

În unele cazuri se pot produce depuneri de lipoizi în celulele granulomatoase, ca în granulomatoza lipoidică de tip Hand-Schuller-Cristian.

Aspectul distructiv osos al localizării granulomatoase pretează la confuzii cu formaţiunile tumorale primare osoase şi metastazele scheletale, adesea cu punct de plecare în plămîni, prostată, mamelă, tiroidă, rinichi.

Forma pulmonară. Forma pulmonară primitivă este foarte rar întîlnită, în schimb leziunile pleuro-pulmonare granulomatoase, care însoţesc boala

lui Hodgkin cu localizare clasică ganglionară, sînt relativ frecvent întîlnite.

Diagnosticul leziunilor granulomatoase pulmonare trebuie făcut cu tuberculoza pulmonară macronodulară; dacă nodulii granulomatoşi suferă un proces necrotic, pot să apară adevărate caverne, ceea ce face diagnosticul şi mai dificil. În forma micronodulară sau miliară a limfogranulomatozei diagnosticul trebuie făcut cu tuberculoza miliară, dar şi cu carcinomatoza pulmonară sau cu silicoza.

Cînd granulomatoza pulmonară evoluează cu tuse, hemoptizie, dispnee, iar obiectiv cu semne pulmonare reduse, diagnosticul trebuie făcut cu cancerul bronho-pulmonar; aceasta cu atît mai mult cu cît în formele avansate de granulomatoză pulmonară se constată radiologic atelectazie prin compresiune bronşică. Pentru boala lui Hodgkin pledează însă adenopatia periferică generalizată şi examenul histologic specific.

Cînd procesul granulomatos invadează pleura, apare o pleurezie serofibrinoasă sau mai rar hemoragică, obligînd să se facă diagnosticul cu o pleurezie tuberculoasă sau de altă natură. Pleura poate fi invadată prin contiguitate de la plămîn, ganglioni învecinaţi, coaste infiltrate; cavitatea pleurală poate să fie sediul unui revărsat prin stază venoasă, consecutiv compresiunii ganglionilor mediastinali.

Forma digestivă. Infiltraţia granulomatoasă la nivelul tractului digestiv poate determina:

— Stenoză esofagiană, cînd se impune diagnosticul cu o infiltraţie canceroasă.

— Ulcer crateriform gastric sau tumoare gastrică evocînd un cancer. Hornykiewytsch citează în acest sens un caz de granulomatoză gastrică care se prezenta radiologic ca o tumoare polipoasă; de cele mai multe ori însă aspectul este lacunar.

— Stenoze sau ulceraţii duodenale ducînd la hemoragii şi perforaţii.

— Aspect tumoral polipos sau nodular al granulomatozei intestinale, ducînd la ocluzie parţială sau totală, infiltraţii multiple ale peretelui intestinal şi forme ulceroase.

Localizările bolii lui Hodgkin sînt posibile la nivelul tuturor organelor şi ţesuturilor: sistem nervos, muşchi, inimă, tiroidă, timus, rinichi, glande salivare, amigdale, mamelă etc., peste tot unde există ţesut reticulo-histiocitar.

Afectarea sistemului nervos duce la tulburări uneori foarte greu de interpretat. Astfel, infiltraţia granulomatoasă a ganglionilor spinali determină un herpes zoster. Infiltraţia nervilor cranieni provoacă ptoză palpebrală, exoftalmie, tulburări de auz, tulburări vizuale, uneori sindrom Claude Bernard-Horner. Infiltraţia substanţei cerebrale — poate şi prin acţiunea toxică a azotiperitei administrate în scop terapeutic — poate să ducă la stări psihice simulînd diverse psihoze.

În literatură sînt citate cazuri cînd prima manifestare clinică a bolii lui Hodgkin a fost o pericardită exsudativă. Localizarea aceasta este o raritate doar ca simptom iniţial; altfel este semnalată ceva mai des în cadrul bolii. În ţară la noi prof. Bazil Theodorescu a comunicat o pericardită de natură hodgkiniană.

Şi timusul poate să reprezinte prima localizare a bolii, după care să survină adenopatia cervicală, mediastinală etc. Timusul poate să fie afectat şi în mod izolat, fără participarea altor organe şi ţesuturi. După Thomson, pe baza frecvenţei localizării clinice a bolii, limfogranulomatoza malignă ar fi în realitate un malignom timic primar, iar manifestările ganglionare, metastaze, părere neîmpărtăşită de majoritatea autorilor.

S-a încercat a se descrie şi o *formă acută* de boala lui Hodgkin, cu evoluţie fatală în cîteva săptămîni sau cîteva luni, şi cu aspectul unei septicemii. Este posibil ca în aceste cazuri perioada cu primele manifestări să treacă neobservată. Formele toracice şi abdominale în special, pot prezenta o astfel de perioadă lungă de latenţă, simulînd în acest sens o limfogranulomatoză malignă, formă acută.

Discuţii vii şi controversate sînt purtate în ce priveşte *paragranulomul lui Jackson şi Parker* sau *granulomul benign al lui Harisson*. Aşa după cum s-a arătat la început, în timp ce unii autori consideră boala ca o formă atipică de limfogranulomatoză malignă, alţii o interpretează ca o limforeticuloză malignă individualizată, care evoluează cu un sindrom clinic hodgkinian.

Spre deosebire de forma clasică a bolii lui Hodgkin, paragranulomul prezintă următoarele semne distincte:

— Adenopatia cervicală sau supraclaviculară localizată timp de mulţi ani, fără tendinţă de generalizare, ca singura manifestare clinică a bolii.

— Apariţia într-un stadiu tardiv a febrei, hepato-splenomegaliei, a unui icter, şi uneori a hemoragiilor digestive.

— Debutul bolii în jurul vîrstei de 25 de ani.

— Evoluţia foarte lungă, pînă la 25 de ani, însă totdeauna terminîndu-se fatal.

— Diferenţele histologice sînt, după Bonenfant, următoarele:

Limfogranulomatoză malignă	Limforeticuloză malignă (paragranulom)
1. Leziuni în focar	1. Leziuni ganglionare difuze
2. Focare granulomatoase intracapsulare	2. Capsula respectată
3. Aspect granulomatos (plasmocite, polinucleare, eozinofile etc.)	3. Hiperplazie reticulară
4. Celule Sternberg	4. Celule multinucleate mai mult de tip Langhans
5. Scleroză în focar	5. Scleroză difuză fibrilară

După Bonenfant, n-ar exista nici o apropiere histologică între aceste două forme şi nici posibilitatea transformării granulomatoase a paragranulomului. Alţi autori consideră însă paragranulomul ca o formă atipică a bolii lui Hodgkin, care se îndepărtează mult de semnele clasice ale acestei boli, dar identitatea afecţiunilor este susţinută pe baza existenţei celulei

Sternberg şi a posibilităţii transformării paragranulomului în granulom, semnalată de aceşti autori.

*

Boala lui Hodgkin cu localizare clasică ganglionară se diagnostichează de cele mai multe ori fără dificultate. Situaţia este alta cînd boala evoluează extraganglionar. Acestea sînt eventualităţi mai rare şi dau loc uneori la erori de diagnostic cu diferite alte afecţiuni, în funcţie de localizări (pulmonară, osoasă, hepatică, digestivă etc.).

DIAGNOSTICUL LEUCEMIILOR

În ultima vreme, în diverse ţări, se remarcă o creştere a frecvenţei leucemiilor. Pe o statistică însumînd 34 355 de bolnavi cu diverse boli, s-a găsit leucemia într-o proporţie de 0,79%.

O problemă mult discutată este aceea a clasificării leucemiilor.

Vlados şi Kraevski consideră leucemiile ca un proces patologic dinamic, care prin natura sa este în legătură directă cu o serie de afecţiuni asemănătoare şi în special cu reticuloze şi hemocitoblastoze. Acestea din urmă reprezintă, în înţelesul biologic al acestui proces patologic, faze dinamice în dezvoltarea leucemiilor.

Clasificarea propusă de aceşti autori stabileşte principial locul just al leucemiilor sau leucozelor în nosologie, corespunzînd pe deplin teoriei unicise din hematologie.

Din punct de vedere clinic, Heilmeyer clasifică leucemiile după cum urmează:

a) leucemia mieloidă cronică (mieloza leucemică);
b) mieloza aleucemică sau subleucemică;
c) leucemia mieloidă cronică cu predominanţa unor celule:
  — leucemia eozinofilă
  — leucemia bazofilă
  — eritroleucemia
  — leucemia megacariocitară;
d) leucemia limfatică cronică (limfadenoza leucemică cronică);
e) leucemia limfatică aleucemică sau subaleucemică;
f) leucoze cu celule nemature;
g) leucemii cu tumori:
  — chlorom
  — limfosarcomatoze.

Leucemia mieloidă cronică se întîlneşte la bărbaţi în 63% din cazuri şi la femei în 37%.

Mieloza leucemică se întîlneşte mai ales între 45 şi 65 de ani, în timp ce leucemia limfatică este mai frecventă la vîrstele mai înaintate. Aşa se explică faptul că după vîrsta de 60 de ani leucemia limfatică este de $2^1/_2$ ori mai des întîlnită decît leucemia mieloidă.

Formele acute de leucemie predomină la copii şi bătrîni.

Formele aleucemice sînt rare şi reprezintă 1/10 din formele leucemice. Forma aleucemică limfatică este ceva mai frecvent întîlnită decît forma aleucemică mieloidă.

În analiza frecvenței leucozelor trebuie ținut seama de factorul profesional. Astfel, medicii radiologi fac de zece ori mai frecvent leucemia în raport cu alte profesiuni. Incidență mai mare de leucemii se observă la supraviețuitorii bombardamentelor de la Nagasaki şi Hiroshima. În 1954 au fost decelate 92 de cazuri de leucemie, incidența leucemică fiind legată de intensitatea iradierii. Din totalul de 92 de cazuri, 52 au fost acute sau subacute, iar 40 au fost cronice, dintre care 39 leucemii mieloide şi un singur caz de leucemie limfatică.

LEUCEMIA MIELOIDĂ CRONICĂ

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Debutul bolii este insidios. Unele semne pot apărea cu mulți ani înaintea primelor tulburări generale sau subiective care determină pe bolnav să consulte medicul. Bauer citează în acest sens un caz care a prezentat o mieloză aleucemică după 19 ani de la descoperirea unei splenomegalii considerabile. Cu 7 ani înainte de deces s-a pus în evidență în sînge doar o deviere spre stînga a granulocitelor.

Debutul mielozei cronice, cu astenie pronunțată, transpirație nocturnă, slăbire în greutate, subfebră, insomnii etc. îndreaptă atenția spre o tuberculoză pulmonară incipientă, nevroză astenică sau hipertireoză.

Splenomegalia reprezintă simptomul inițial cel mai frecvent al bolii. Ea este semnalată de bolnav, fie prin însăşi constatarea formațiunii tumorale din hipocondrul stîng, fie prin tulburările secundare pe care le poate provoca.

Cazurile de leucemie mieloidă cronică fără splenomegalie sînt cu totul excepționale.

Splina poate atinge proporții enorme, ajungînd pînă la simfiza pubiană. Este dură, conturîndu-se pe peretele abdominal şi palpîndu-se cu uşurință crenelurile caracteristice. Suprafața ei este netedă, dar poate fi neregulată, din cauza multiplelor infarcte şi a proceselor de perisplenită, cînd auscultația splinei poate pune în evidență frecături splenice.

Tulburări datorite splenomegaliei. Splenomegalia, prin presiunea pe care o determină în hipocondrul stîng, provoacă regurgitații, senzație de plenitudine, inapetență, vărsături şi îndreaptă uneori greşit spre o afecțiune gastrică.

Compresiunea pe intestin poate să determine tulburări de motilitate, caracterizate fie prin constipație, fie prin diaree. Şi în acest caz bolnavul consultă specialişti gastro-enterologi, care la recomandarea executării unei hemograme precizează diagnosticul de leucemie, pînă atunci nemanifestată decît prin tulburări digestive.

Compresiunea pe diafragmă, ducînd la dispnee, îndreaptă uneori greşit spre o afecțiune pulmonară.

Compresiunea vaselor membrelor inferioare ridică problema diagnosticului unor edeme ş.a.m.d.

Se înţelege că, dată fiind frecvenţa cvasiconstantă a splenomegaliei în stadiul precoce de mieloză leucemică, ori de cîte ori se va decela la examenul clinic o mărire a splinei la o vîrstă adultă, fără nici o cauză evidentă, va trebui să nu se omită posibilitatea unei leucemii mieloice.

În cazuri rare debutul unei leucemii mieloice cronice poate fi marcat de simptome neurologice. Deşi într-un număr foarte mare (44,50% din cazuri) de leucemii autopsiate se găsesc infiltraţii leucemice cerebrale, totuşi *intra vitam*, manifestările neurologice sînt rare. Sînt citate însă cazuri cînd bolnavii au prezentat semne neurologice care au fost interpretate ca tumoare cerebrală primară sau ca epilepsie, mascînd diagnosticul adevărat de leucemie mieloică. În aceste cazuri modificările hematologice au devenit evidente de-abia într-un stadiu avansat al bolii.

Unele manifestări cutanate pot fi semne revelatoare de leucemie mieloidă cronică. Alteori apar manifestări nespecifice, constînd din: prurit (examenul histologic punînd în evidenţă o infiltraţie dermică specifică pe o zonă de piele aparent normală), purpură, eritrodermie, leziuni eritemato-scuamoase etc.

Simptomele iniţiale ale bolii pot fi datorite şi:

— infiltraţiilor leucemice sau trombozelor localizate (priapism prin tromboza corpilor cavernoşi);

— diverselor hemoragii (retiniene etc.);

— fragilităţii oaselor (dureri spontane la nivelul sternului, coastelor, oaselor lungi);

— tulburărilor vizuale (retinită leucemică, exoftalmie etc.).

Tulburări din partea aparatului renal apar în cursul bolii, caracterizîndu-se prin dureri de-a lungul ureterelor, astfel încît simulează o colică litiazică renală. Acestea nu se datoresc atît infiltraţiei leucemice, cît iritaţiei prin sedimentul bogat în uraţi. Într-adevăr, distrucţia masivă de polinucleare duce la o creştere a acidului uric în sînge, cu eliminări mari de cristale de uraţi prin urină.

Cea mai mare importanţă diagnostică revine *tabloului sanguin*.

Leucocitele cresc între 100 000 şi 500 000 şi uneori pînă la 1 000 000 pe mm^3. În stadiul de debut predomină celulele mature polinucleare şi se remarcă o eozinofilie şi bazofilie sanguină. În leucemiile survenite la supravieţuitorii bombardamentului atomic, bazofilocitoza a precedat adesea creşterea numărului leucocitelor. Pe măsură ce boala evoluează, polimorfonuclearele unilobate (metamielocite, mielocite şi chiar promielocite) devin predominante în formula sanguină, iar numărul polinuclearelor mature scade. În stadiul final, polinuclearele mature dispar aproape complet, în timp ce mieloblaştii, care la început erau în număr mic sau lipseau cu totul, ating 30% din numărul total al globulelor albe.

Anemia poate fi accentuată de la început, precedînd modificările din leucogramă. Şi hemoglobina scade, astfel că valoarea globulară se menţine în jurul valorii de 1. Într-un stadiu avansat apar hematii nucleate, unele chiar cu procese de mitoză. Modificările în seria roşie dovedesc că procesul mieloic afectează măduva global, dar cu predominanţă seria albă.

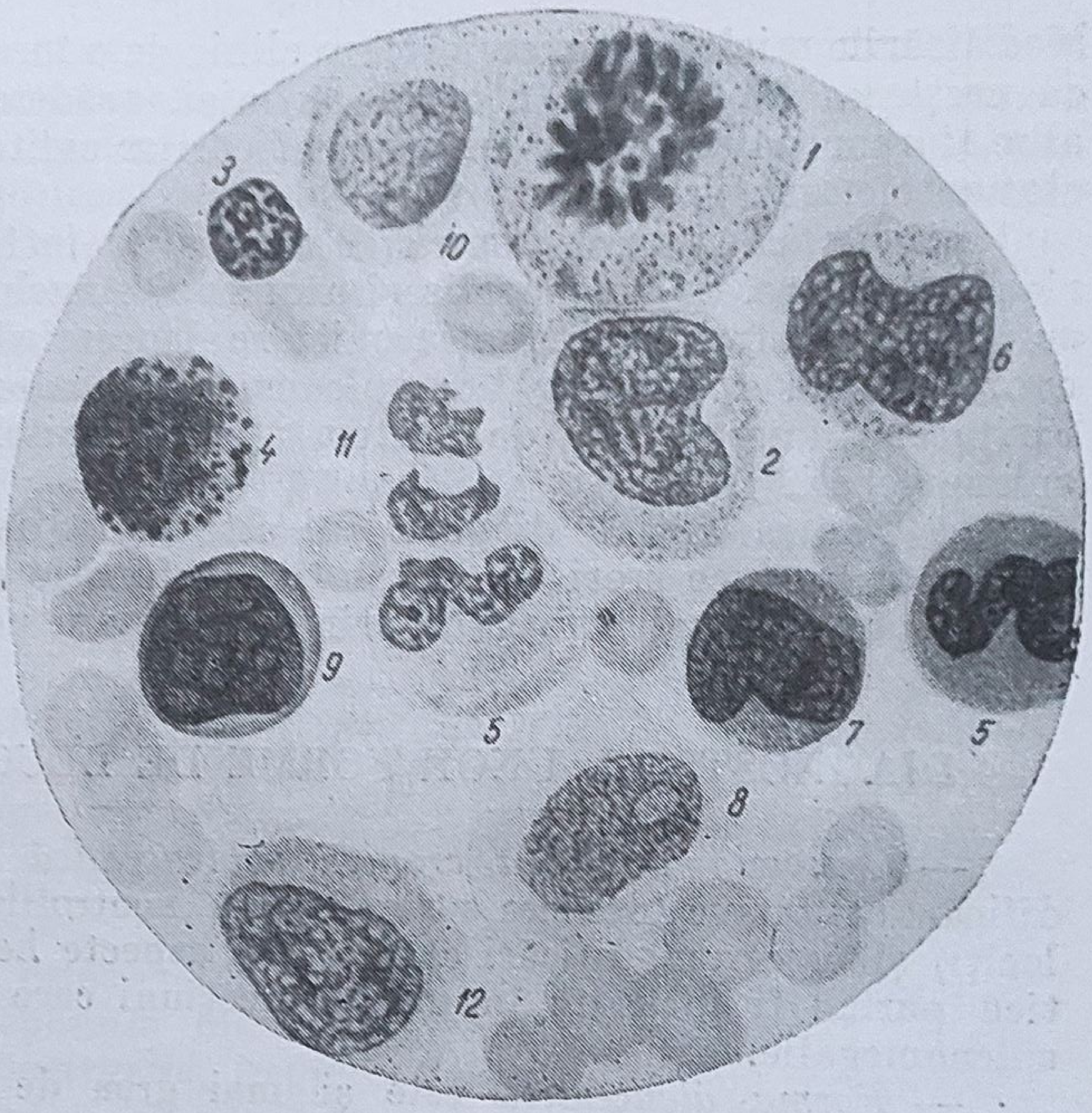


Fig. 68—Măduva oaselor hiperplazică în leucemia mieloidă cronică.
1 — promielocit în mitoză; 2 — metamielocit; 3 — eritroblast oxifil; 4 — mielocit bazofil; 5 — granulocit neutrofil nesegmentat; 6,7 — metamielocite neutrofile cu asincronism între nucleu și protoplasmă; 8 — celulă reticulo-histiocitară; 9 — mieloblast; 10, 12 — mielocite; 11 — granulocit neutrofil segmentat.

Distrucția hematiilor este accelerată din cauza nematurației lor, ceea ce dovedește că anemia nu este prin hemoliză, ci prin leziune medulară primară.

Uneori, într-un stadiu precoce al mielozei leucemice, apare în loc de anemie o creștere peste normal a numărului hematiilor, traducînd o iritație a țesutului medular eritroblastic de către proliferarea leucemică, sau poate direct, de către același agent care determină apariția leucemiei.

Trombocitele în stadiul de debut al mielozei leucemice depășesc cifra normală, ajungînd pînă la 1 000 000 pe mm³. Trombocitoza reflectă megacariocitoza medulară și extramedulară și este la baza trombozelor care survin în această perioadă de boală. Într-un stadiu avansat, și mai ales cînd leucemia mieloidă cronică se acutizează, trombocitele scad rapid, ducînd la tulburări hemoragice.

Tabloul sanguin are așadar, în leucemia mieloidă cronică, o importanță și diagnostică, și de apreciere a stadiului de evoluție a bolii.

Electroforeza serului are importanță redusă, într-un prim stadiu fiind normală, iar ulterior crescînd α_2-și α-globulinele, spre deosebire de leucemia limfatică cronică, unde se constată frecvent o hipo- sau a-γ-globulinemie.

Mielograma arată o reacție medulară de tipul unei infecții banale. Într-un stadiu final, cînd boala se acutizează, măduva prezintă o transformare aproape completă mieloblastică, cu apariția formelor patologice.

Modificările mielogramei se însoțesc clinic de o înrăutățire a stării generale, cu creșterea febrei, accentuarea anemiei, scăderea numărului globulelor albe și apariția pe prim plan a modificărilor calitative, respectiv creșterea elementelor nemature.

Diagnosticul leucemiei mieloide cronice nu întîmpină dificultăți în perioada de stare. Splenomegalia și examenul sîngelui periferic sînt elemente suficiente pentru a diferenția mieloza leucemică de alte afecțiuni care evoluează cu splenomegalie: splenomegalii infecțioase, metabolice, parazitare, tumorale și de sistem (vezi capitolul „Diagnosticul unei splenomegalii").

În stadiul inițial, diagnosticul este mai dificil. S-a arătat de altfel că se pot produce erori de diagnostic, în funcție de diferitele tulburări pe care le provoacă splenomegalia prin compresiune pe organele învecinate.

DIAGNOSTICUL UNOR FORME DE LEUCEMIE MIELOIDĂ

— *Leucemia mieloidă cronică subleucemică* prezintă moderate modificări calitative (deviere spre stînga a neutrofilelor cu prezența de mielociți) și ușoare modificări cantitative, aspecte hematologice necaracteristice putînd fi întîlnite în multe afecțiuni care evoluează cu sau fără splenomegalie.

— *Forma aleucemică* este și mai greu de diagnosticat, după hemogramă modificările calitative și cantitative ale sîngelui putînd fi minime.

Diagnosticul acestor două forme se pune în special pe punctatul splenic, arătînd o metaplazie mieloică.

— *Leucemiile cu eozinofilie sau bazofilie* sînt rar întîlnite și reprezintă variante ale leucemiei mieloide. Uneori sînt numai faze terminale ale tipului comun de leucemie.

Pirovano citează un caz, bărbat de 37 de ani, care a prezentat o eozinofilie între 30 și 69 %, însoțită de hepato-splenomegalie și hiperleucocitoză (73 000 pe mm^3).

Majoritatea eozinofilelor au fost elemente mature. Măduva oaselor a arătat în acest caz o hiperplazie eozinofilică. Bolnavul a murit cu fenomene de anemie gravă, ulcerații ale cavității bucale și cu hemoragii cutanate și mucoase.

Leucemiile cu bazofile sînt forme aparte de leucoză, atît din punct de vedere clinic, cît și hematologic.

Evoluția clinică este în general mai scurtă ca în formele obișnuite de leucemie cronică. Aspectul hematologic se caracterizează prin prezența în sînge a unui procent foarte mare de bazofile, care rămîne constant în tot timpul bolii.

— *Mieloza trombocitemică* evoluează cronic cu:

— splenomegalie enormă, neregulată, nedureroasă;
— hepatomegalie moderată, cu ficat dur, regulat, nedureros;
— trombocitoză, atingînd cifre considerabile, pînă la 3 000 000 pe mm^3;

— leucocitoză;
— poliglobulie inconstantă;
— modificări ale mielogramei (de importanță diagnostică hotărîtoare), arătînd o megacariocitoză marcată cu deviere spre dreapta, cu un număr considerabil de megacariocite trombocitoformatoare.

Afecțiunea este foarte rar întîlnită. Într-un caz pe care l-am publicat, bolnava a evoluat fără tulburări subiective, cu splenomegalie, trombocitoză, poliglobulie, leucocitoză și o hematurie persistentă, care la examen s-a dovedit a nu fi de cauză urologică.

Pentru diagnostic poate fi utilizată puncția hepatică sau splenică, care pune în evidență un număr foarte crescut de megacariocite cu deviere spre dreapta.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al leucemiei mieloide cronice trebuie făcut cu alte procese leucemice și de sistem.

— *Leucemia osteosclerotică*. Este o afecțiune particulară hematopoetică însoțită de o accentuată osteoscleroză. Modificările sîngelui periferic se apropie de acelea din leucemia mieloidă cronică subleucemică. Boala evoluează cronic cu splenomegalie, hepatomegalie și anemie progresivă.

Mulți autori o consideră ca o leucoză în a cărei evoluție apare o fibroză a măduvei oaselor și ulterior osteoscleroza. Alții susțin că afecțiunea sistemului osos este primară, iar modificările hematopoetice, adică modificările calitative sanguine, precum și splenomegalia apar secundar. După Rusakov, boala reprezintă o displazie osteo-mielopoetică, țesutul osos și cel hematopoetic fiind afectat în cadrul unui proces patologic unitar. Modificările sîngelui periferic se datoresc hematopoezei vicariante ducînd, la rîndul ei, la o reacție leucemoidă. Examenul radiologic al oaselor este caracteristic pentru așa-zisa leucemie osteosclerotică.

— În unele cazuri *leucemia limfatică cronică* poate să evolueze cu o splenomegalie enormă; pe de altă parte, o adenopatie apreciabilă poate fi prezentă în leucemia mieloidă cronică.

În aceste cazuri examenul sîngelui, mielograma și puncția splenică pot furniza suficiente elemente de diagnostic. Am avut astfel sub observație o bolnavă care a prezentat splenomegalie considerabilă, fără adenopatie marcată și unde examenul hematologic a arătat că era vorba de leucemie limfatică cronică.

— *Leucemia monocitară*, considerată ca variantă a leucemiei mieloide (Naegeli), evoluează adesea acut. În formele cronice se manifestă cu o monocitoză considerabilă, cu celule mature care se găsesc mult timp în sînge. Aceste celule provin dintr-un sistem reticulo-histiocitar în proliferare excesivă; de aici și termenul de reticuloendotelioză leucemică. Multe cazuri de leucemie cronică monocitară, evoluînd la un moment dat cu leucopenie, pot prezenta în măduva oaselor și alte organe o infiltrație leucemică masivă, care poate fi pusă în evidență.

Lupu şi colaboratorii analizează 10 cazuri de reticuloze subacute sau cronice, bolnavi între 40 şi 60 de ani cu astenie, pierdere în greutate, rar sindrom hemoragipar, splenomegalie, hepatomegalie şi adenopatie moderată. În cazurile autorilor de mai sus, leucocitoza a variat între 9 000 şi 41 000, iar leucograma prezenta mononucleare (histiocite, monocite, rare plasmocite). Elementul dominant îl formau histiocitele, 27—84%, iar monocitele 6—12%. Mielograma arăta de asemenea multe histiocite (20—50%), plasmocite şi celule reticulare. Biopsia ganglionară prezenta o hiperplazie a elementelor reticulare, cu polimorfism de tip histioid. Hiperplazia reticulară se traduce numai în anumite momente ale evoluţiei bolii, cu apariţia elementelor histio-monocitare în sîngele periferic.

— *Leucemia cu plasmocite* este varianta cea mai generalizată a mielomului multiplu (Kahler), în care plasmocitele derivînd din histiocitele sistemului reticulo-histiocitar se revarsă în sînge. Boala se caracterizează prin splenomegalie, hepatomegalie, adenopatie, anemie, febră, frecvent hemoragii, iar în sînge, leucocitoză, plasmocitoză (cel puţin 15%), cu modificări electroforetice în sensul creşterii β-, dar în special a γ-globubulinelor.

Michon şi colaboratorii prezintă un caz care a evoluat, pe de o parte, ca boală Kahler cu hiperprotidemie şi hipergamaglobulinemie (58,7%), V.S.H. foarte accelerată, modificări radiologice craniene etc. şi, pe de altă parte, ca o leucemie cu plasmocite, cu splenomegalie mare, plasmocitoză în sîngele periferic (27%), iar în mielogramă, splenogramă şi puncţia bioptică hepatică, foarte bogate infiltrate de plasmocite tinere. În cazul citat, leucoza a constituit episodul terminal al procesului mielomatos.

Leucemia plasmocitară se diferenţiază de leucemia mieloidă cronică, prin existenţa plasmocitozei sanguine şi medulare, şi a modificărilor electroforetice caracteristice.

Diferite boli, ca: infecţii cronice de tip granulomatos, cancer diseminat, ciroză hepatică, boli de colagen, manifestări alergice etc. pot prezenta reacţii plasmocitare moderate.

— Diagnosticul diferenţial al leucemiei mieloide cronice, evoluînd în stadiul iniţial cu poliglobulie, trebuie făcut cu *polycythemia vera* (boala lui Vaquez). În ambele afecţiuni găsim, în acest caz, hiperplazie mieloică globală, cu poliglobulie, leucocitoză, trombocitoză. Pe de altă parte, după tratament prin sîngerare sau în caz de remisiuni temporare spontane, numărul hematiilor sîngelui periferic apare moderat crescut sau chiar normal în *polycythemia vera*. Mielograma, în aceste cazuri, va arăta în policitemie o hiperplazie predominant eritropoetică, iar în leucemia mieloidă, o hiperplazie în seria albă pe primul plan.

În metastazele osteo-medulare care survin în circa 20% din neoplasmele viscerale, pot să apară *reacţii hematologice constînd în leucocitoză cu aspect pseudoleucemic*. Existenţa neoplasmului primar, anemia cu caracter aregenerativ, reacţia reticulo-histiocitară a măduvei cu reticuloplasmocitoză, metaplazia mielo-eritroblastică şi megacariocitară hepato-splenică asigură stabilirea diagnosticului.

LEUCEMIA LIMFATICĂ CRONICĂ
(Limfadenoza cronică)

În limfadenoza cronică este vorba de o hiperplazie globală a sistemului limfatic, cu proliferare excesivă de elemente adulte ale acestui sistem.

În funcție de trecerea acestor elemente celulare în sînge vom constata, ca și în leucemia mieloidă cronică, trei forme de limfadenoze:

— limfadenoză cronică cu un număr mare de limfocite;
— limfadenoză subleucemică cu modificări ale formulei;
— limfadenoză cronică aleucemică fără modificări în formula leucocitară.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Adenopatia. În circa 56% din cazuri boala începe cu adenopatie periferică. Aceasta poate fi localizată (cervicală, axilară), sau poate fi generalizată. Ganglionii sînt simetrici, de dimensiuni moderate, consistență elastică sau fermă și indolori. Adenopatia este cu atît mai mică, cu cît procesul este mai acut. În 4% din cazuri ganglionii pot supura. În multe cazuri se întîlnește o adenopatie mediastinală, dar masele hilare rămîn moderat mărite și nu dau semne de compresiune, astfel că într-o compresiune mediastinală izolată trebuie mai puțin suspectată limfadenoza.

Adenopatia abdominală se găsește în 8% din cazuri și provoacă tulburări subiective prin compresiune pe nervi.

În general caracterele locale ale adenopatiei nu permit, prin ele însele, susținerea diagnosticului de limfadenoză deoarece aspecte similare pot fi întîlnite și în alte limfoame tumorale. Adenopatia în coroborare însă cu examenul hematologic asigură diagnosticul.

Semne generale. În cazuri rare bolnavul nu consultă pentru adenopatie, ci pentru apariția unor semne generale, ca: astenie, slăbire în greutate, palpitații, dispnee, cefalee etc. Uneori apar pe primul plan mialgii lombare, cauzate de mase ganglionare retroperitoneale.

Priapismul lipsește în leucemia limfatică. Sensibilitatea la percuția sternului este mai puțin frecventă ca în leucemia mieloidă cronică. Infiltrațiile cutanate specifice, ca și leziunile nespecifice, sînt în schimb mai frecvent întîlnite. Aceste manifestări cutanate constau, în apariția unor nodozități în special pe față și mamele, prurit, urticarie, eczemă etc.

Infiltrația limfatică a inelului faringian sau a plăcilor lui Payer este frecvent semnalată, aceasta din urmă putînd simula un carcinom.

Hiperplazia limfatică poate avea diferite localizări creînd, în funcție de diferitele ei manifestări, dificultăți de diagnostic. Astfel, localizarea pe tubul digestiv poate da hemoragii, ocluzie intestinală. Ca și în boala lui Hodgkin sau limfosarcom, și în leucemia limfatică cronică poate să apară hepato-splenomegalie cu ascită, dureri abdominale, mase tumorale palpabile, pretînd la numeroase confuzii. Sînt descrise și cazuri cu localizare recto-sigmoidiană, semănînd radiologic cu polipii, imaginea fiind dată de proliferările leucemice, dar fără tendință spre hemoragie. În aceste cazuri, situația locală a fost ameliorată prin radioterapie.

Infiltraţia glandelor parotide, submaxilare, sublinguale, cît şi a glandelor lacrimale poate realiza un sindrom Mikulicz, caracterizat prin mărirea de volum nedureroasă a acestor glande. Uneori, la acest proces patologic participă şi pancreasul. Sindromul Mikulicz poate fi produs şi de alte afecţiuni, ca: tuberculoză, sifilis, limfosarcom, sarcoidoză.

Splenomegalia se întîlneşte în 81% din cazurile de limfadenoză, dar este moderată şi fără procese de perisplenită. Rareori poate fi enormă, şi atunci cînd hiperplazia ganglionară este discretă, poate simula din punct de vedere clinic, aşa după cum s-a arătat, o leucemie mieloidă cronică.

Febra, tendinţa la hemoragii, sînt mai rar semne de debut ale bolii.

Tabloul sanguin este caracteristic, iar cercetarea hematologică este sugerată de prezenţa adenopatiei şi a splenomegaliei.

Leucocitele variază de la 50 000 la 500 000 pe mm³. În timp ce uneori numărul lor se ridică de-abia la limita superioară a normalului, alteori globulele albe ating valoarea de 1 000 000 pe mm³.

Cea mai mare parte din leucocite este constituită din limfocite, al căror procent în formulă oscilează între 60 şi 95. Spre deosebire de leucemia mieloidă cronică, aci tabloul hematologic apare monoton. În general limfocitele sînt normale, majoritatea lor fiind limfocite mici. Alături de acestea se pot găsi şi limfocite mari, cu structură nucleară spongioasă (limfoblaşti), cu reacţia oxidazei şi peroxidazei negative. Constant se găsesc în sînge celule zdrobite, cu vacuole, sau numai nuclei despuiaţi de protoplasmă (umbrele lui Gumprecht). Aceste celule sînt considerate de unii autori nu ca limfocite, ci de origine reticulo-histiocitară.

Anemia se instalează mai devreme decît în leucemia mieloidă cronică şi este datorită invadării limfatice a măduvei hematogene. Hemoglobina scade mult prin fixarea fierului pe sistemul reticulo-histiocitar.

De asemenea, şi trombocitele scad de la început. Trombopenia, ca şi anemia sînt datorite infiltraţiei limfatice medulare şi explică apariţia de hemoragii în cursul bolii.

Mielograma are mare importanţă diagnostică, mai ales în formele subleucemice sau aleucemice. În prezenţa unui număr crescut de limfocite pe mielogramă, trebuie totdeauna să ne asigurăm de la început dacă acestea nu provin din sîngele periferic.

De mai mică importanţă diagnostică este puncţia splenică, dat fiind că şi în mod normal aceasta arată un număr mare de limfocite.

Examenul electroforetic în leucemia limfatică cronică arată o scădere constantă a γ-globulinelor, adesea asociată cu o creştere a fracţiunii albuminice şi o scădere a fracţiunii β-globulinice. Într-un stadiu mai avansat al bolii se menţionează o creştere a α-globulinelor. Aceste modificări sînt de luat în consideraţie şi diferă de modificările electroforetice din alte afecţiuni de sistem. Astfel, în limfosarcom întîlnim hiperglobulinemie α_1, α_2 şi γ; în boala lui Hodgkin, hipoalbuminemie şi hiperglobulinemie; în limfomul macrofolicular cresc β- şi γ-globulinele.

În leucemia cronică mieloidă modificările electroforetice sînt puţin caracteristice. În primul stadiu, electroforeza este normală, ulterior cresc α_2-globulinele şi în stadiul final se notează o creştere a α-globulinelor.

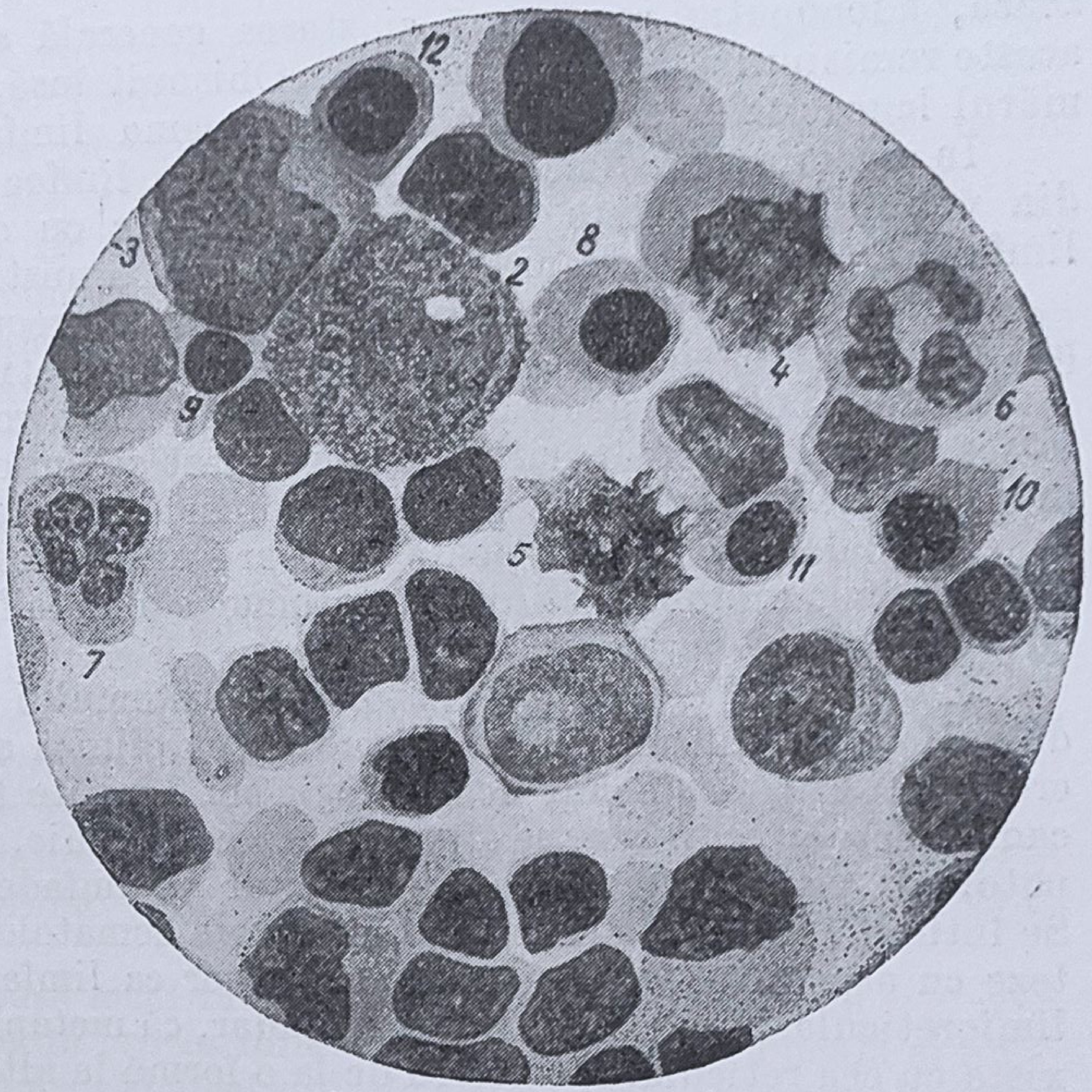


Fig. 69.— Măduva oaselor în leucemia limfoidă cronică (metaplazie limfoidă).

1 — limfoblast; *2* — mielocit eozinofil; *3* — promielocit; *4, 5* — umbre nucleare (Gumprecht); *6, 7* — granulocite neutrofile segmentate; *8, 9, 10, 11, 12* — eritroblaşti policromatofili şi oxifili; restul elementelor cu nucleu sînt limfocite mari şi mici.

Limfadenoza cronică este invariabil progresivă, ca şi leucemia mieloidă cronică, avînd însă o durată medie ceva mai lungă. Mulţi bolnavi trăiesc cu această afecţiune peste cinci ani. Supravieţuire mai lungă (pînă la 35 de ani) a fost semnalată într-un caz publicat de Odegaard.

Diagnosticul pozitiv al limfadenozei cronice se bazează pe caracterul adenopatiei, creşterea numărului limfocitelor în sînge, pe modificările mielogramei.

Diagnosticul diferenţial se face cu alte adenopatii (infecţioase, tumorale, de sistem etc.) (vezi capitolul „Diagnosticul unei adenopatii").

DIAGNOSTICUL UNOR FORME DE LIMFADENOZĂ

Forma subleucemică şi *aleucemică* a limfadenozei cronice întîmpină dificultăţi de diagnostic, pentru că adenopatia este mai localizată (sînt prinşi numai ganglionii mediastinali sau inelul limfatic faringian) şi leucograma arată doar un număr de leucocite moderat crescut, cu mai multe limfocite în formulă sau este nemodificată, ca în leucemia aleucemică. Pentru diagnosticul pozitiv al acestor forme, după cum s-a mai arătat, mielograma este de cea mai mare importanţă.

Şi în leucemia limfatică cronică aleucemică survin perioade de timp, chiar în afara tratamentului, cu un număr normal de leucocite. În cursul acestor remisiuni spontane, dar temporare, numărul leucocitelor se normali-

zează, adenopatia regresează și starea generală se îmbunătățește. Adesea aceste remisiuni apar după infecții. Obișnuit însă, după un scurt timp numărul leucocitelor crește din nou pe seama limfocitelor.

În anemia aplastică poate să apară o limfocitoză relativă, semănînd din punctul de vedere al sîngelui periferic cu o leucemie subleucemică limfatică, însă măduva arată în acest caz o pustiire în elemente celulare.

Rareori, în stadiile terminale ale limfosarcomului, celulele tumorale pot invada sîngele, simulînd o leucemie limfatică.

Leucemia acută poate uneori să se confunde hematologic cu leucemia limfatică, datorită asemănării între mieloblast și limfocit. Caracterele clinice și modificările calitative ale leucogramei în leucoza acută sînt caracteristice.

Limfadenoza cronică poate să apară uneori sub forme particulare, care variază de la un tablou clinic asimptomatic pînă la forme monosimptomatice, cu totul necaracteristice.

Manifestări clinice ale patologiei sistemului reticulo-histiocitar, atît de polimorfe, pot uneori evolua sub forma clinică a unei leucemii limfatice cronice. Chiar examenul hematologic nu permite totdeauna să se precizeze cadrul nosologic în care se situează aspectul clinic. Se știe că relațiile dintre patologia sistemului reticulo-histiocitar și limfadenoză sînt foarte strînse. Se întîmplă uneori ca din punct de vedere hematologic unele cazuri să debuteze cu aspect reticular, evoluînd ulterior ca limfadenoză sau ca o asociere limforeticulară, și invers. Rezultă așadar, că metaplazia limfatică poate coexista cu cea reticulară, trecerea de la o formă la alta fiind posibilă. Aceasta face ca diagnosticul clinic și hematologic al limfadenozei cronice atipice să fie dificil.

DIAGNOSTICUL LEUCOZELOR ACUTE

Noțiunea de leucoză acută implică în primul rînd modificări calitative celulare; ca atare, tabloul leucemiei acute este dat nu atît de cantitatea leucocitelor din sînge, cît de structura lor.

Literatura medicală de pretutindeni consacră numeroase lucrări privind raporturile dintre leucemia acută și cea cronică. Unii autori au susținut că leucemia acută este o septicemie particulară, cu răspuns secundar din partea organelor hematopoetice și ca atare nefăcînd parte din grupul leucozelor. Majoritatea autorilor admit însă identitatea patogeniei tumorale și a modificărilor anatomopatologice și hematologice din leucozele acute și cele cronice.

Următoarele considerații stau la baza unității procesului leucemic:

— existența, în cursul leucemiei cronice, de perioade care, atît clinic, cît și hematologic, îmbracă forma leucemiei acute;

— existența formelor subacute de leucemie, care sub aspect clinic se situează între leucemiile acute și cele cronice;

— atît din țesuturile provenite din leucozele acute, cît și din cele cronice, Rauschenbach izolează substanțe blastomogene active, cu care determină la animal, atît procese leucemice, cît și tumori, dovedind unitatea procesului leucemic și totodată natura tumorală.

Aşa privind lucrurile, termenii de leucoză acută şi cronică capătă o importanţă convenţională, subliniind doar caracterul uneia şi aceleiaşi afecţiuni, şi nu o deosebire principială.

Din cauza celulelor atipice şi complet nemature, diviziunea leucozelor acute este foarte anevoioasă. De fapt, aceasta ar avea doar interes teoretic; tabloul clinic este identic, fie că este vorba de o leucemie mieloblastică, fie de o leucemie limfatică acută.

Majoritatea leucozelor acute sînt aleucemice şi survin la o vîrstă tînără, între 15 şi 30 de ani, mai frecvent la bărbaţi decît la femei.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

— Diateză hemoragică apărînd de la început şi provocată prin trombopenie şi leziune vasculară.

— Necroza mucoaselor, în special stomatită necrotică asemănătoare cu cea din agranulocitoză, explicată prin lipsa funcţiei de apărare a organismului, datorită leucocitelor imature patologice.

— Hepato-splenomegalie moderată; existenţa unei splenomegalii mari pledează mai degrabă pentru o acutizare a unei leucemii mieloide cronice.

— Adenopatie dureroasă localizată în unghiul mandibular şi în regiunea cervicală. Aceasta traduce un proces inflamator din cavitatea bucală şi nu o participare ganglionară în cadrul afecţiunii de sistem, care se produce tardiv sau de loc, din cauza evoluţiei rapide.

— Tabloul sanguin este de cea mai mare importanţă diagnostică. În seria albă se constată, alături de marele număr de elemente imature patologice (mieloblaşti patologici), un procent foarte scăzut de leucocite neutrofile. Existenţa, pe de o parte, a unui număr considerabil de celule blastice în sînge, iar pe de altă parte, a unui număr scăzut de leucocite normale mature, fără mielocite, metamielocite sau nesegmentate, formează hiatusul leucemic, atît de caracteristic leucozei acute. Mieloblaştii patologici dau uneori reacţia oxidazei pozitivă şi prezintă bastonaşe Auer (resturi de cromozomi de celule tinere). Cînd reacţia oxidazei este negativă, este foarte greu de stabilit dacă leucoza este de origine mieloică sau limfatică, în care cazuri expresia de paraleucoblast pare a fi justificată. Numărul total al elementelor albe imature, în majoritatea cazurilor, nu este crescut. Unele leucoze pot rămîne pînă la sfîrşit aleucemice.

Hematiile şi hemoglobina scad foarte mult, astfel că valoarea globulară se menţine în jurul valorii de 1. Adesea apar în sîngele periferic hematii nucleate şi eritroblaşti.

Trombocitele scad de asemenea şi prezintă modificări calitative.

Apariţia megaloblaştilor în leucemia acută dovedeşte lipsa unor factori de maturaţie înrudiţi cu factorul antianemic.

Mielograma arată o proliferare intensă a ţesutului mieloic, tot ţesutul medular putînd fi ocupat de proliferarea mieloblastică tumorală. Granulocitele adulte pot lipsi cu totul. Seria eritrocitară şi megacariocitară sînt mult diminuate.

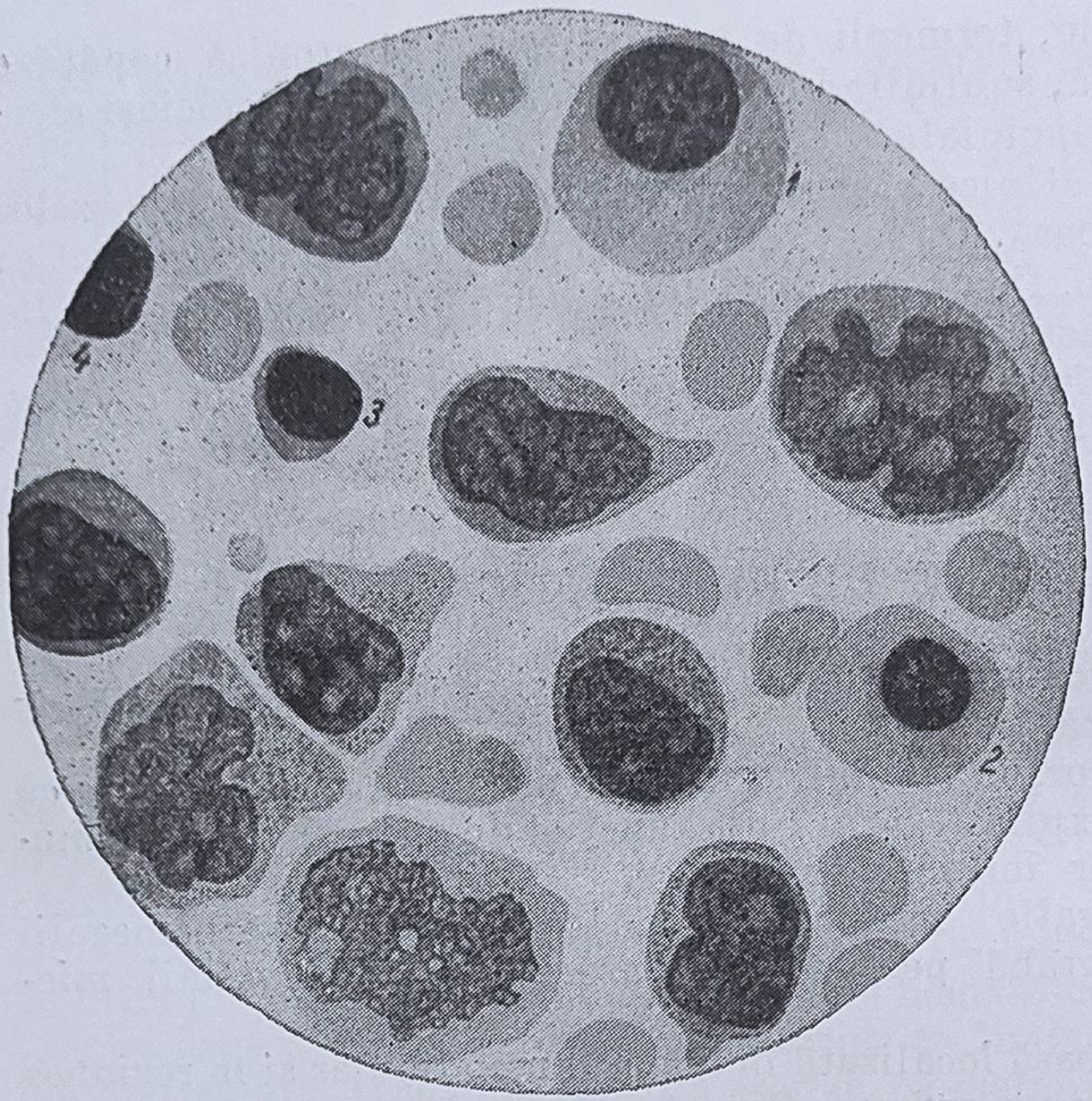


Fig. 70. — Măduva oaselor în leucoza acută.
1,2 — eritroblaşti cu aspect megaloblastic; 3,4 — limfocite mici; restul celulelor cu nucleu sînt celule tinere, nediferenţiate, riederiforme (cu nucleu geografic şi nucleoli giganţi).

Proteinele serului au fost găsite modificate în cursul leucozelor acute, totuşi electroforeza nu este caracteristică, variind de la caz la caz.

Evoluţia bolii este gravă, ducînd în decurs de zile, săptămîni sau cîteva luni la exitus. În cazurile foarte rare de leucoze acute, zise mielocitare (Bousser), unde mielograma arăta un aspect mielocitar pur (78%), evoluţia a fost de o extremă rapiditate.

Diagnosticul pozitiv al leucozei acute se pune pe aspectul general de tip septicemic, diateza hemoragică, leziunile necrotice bucale şi în special pe tabloul sanguin atît de caracteristic.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Aspectul de infecţie gravă va impune diagnosticul cu *diferite boli infecţioase* (febra tifoidă, osteomielita, septicemii etc.). Limita dintre leucoza acută şi infecţie este deseori greu de precizat din punct de vedere clinic, însă diagnosticul se pune pe modificările hemogramei.

Există rare cazuri de boli infecţioase unde sistemul hematopoetic extrem de reactiv răspunde prin eliberarea unor cantităţi excesive de leucocite parţial imature, simulînd leucoza acută. Este vorba de afecţiunile care se însoţesc de o aşa-zisă *reacţie leucemoidă*. Există într-adevăr o mare asemănare în ce priveşte aspectul clinic şi tabloul sanguin al acestor două procese (leucemic şi leucemoid). Astfel de reacţii leucemoide se pot întîlni în tuberculoza cu evoluţie acută, în septicemiile meningococice, în tuberculoza splenică, în

pneumonie, difterie, în rare cazuri de intoxicație cronică mercurială, eclampsie, neoplasm cu metastaze osoase, după hemoragii severe etc.

Aceste două procese pot fi diferențiate pe baza următoarelor criterii:

— În reacțiile leucemoide, spre deosebire de leucoza acută, lipsesc infiltrațiile extramedulare cu celule blastice din splină, ficat, rinichi etc.

— Spre deosebire de leucoza acută, care este un proces tumoral, la baza reacției leucemoide a țesutului hematopoetic stau diferite afecțiuni, care au comun un anumit fel de lezare a măduvei, caracterizat prin dezvoltarea unor focare de regenerare, care reprezintă tocmai sursa „modificărilor leucemoide" ale sîngelui periferic.

— În reacțiile leucemoide există în sînge un număr mult mai mare de elemente mature. Mielograma arată o hiperplazie celulară mai redusă.

— În timp ce leucoza acută este invariabil fatală, în reacția leucemoidă, deși de prognostic sever, evoluția clinică depinde în întregime de caracterul bolii principale.

Problema raporturilor dintre leucoza acută și *stările aplastice ale țesutului hematopoetic* este importantă, deoarece unii autori consideră posibilă transformarea leucozei acute în anemie aplastică, și viceversa. Anemia poate domina tabloul leucozei acute și alături de diateza hemoragică să reprezinte primele simptome, dar această anemie este macrocitară și numai cu totul excepțional aplastică.

Spre deosebire de leucoza acută, în anemia aplastică există o atrofie progresivă medulară a întregului țesut hematopoetic, ganglionii și splina nu prezintă modificări esențiale, lipsind infiltrațiile leucemice ale diferitelor organe.

Trebuie subliniat că în măduva de anemie aplastică, pe fondul atrofiei progresive, apar — de altfel ca fenomen obișnuit în atrofia progresivă — focare de regenerare cu celule nemature și nediferențiate. Or, tocmai în aceste focare de regenerare, în cursul dispariției țesutului hematopoetic pot lua naștere celule nemature, care pătrund în sîngele periferic, dînd aspectul hematologic de leucoză acută. Chiar puncția sternală, dacă nu este repetată, poate duce la concluzii eronate, fiind posibilă aspirarea de celule nemature din focarele de regenerare.

Formele leucopenice ale leucozelor acute trebuie diferențiate de *agranulocitoză*. În faza de vindecare a agranulocitozei pot să apară mieloblaști și paramieloblaști în sîngele periferic. Aceștia dispar însă în cîteva zile.

Împotriva leucozei acute și în favoarea agranulocitozei pledează: pustiirea măduvei de elemente figurate, lipsa metaplaziei mieloblastice în diferite organe și posibilitatea reversibilității procesului.

Se descrie ca o varietate specială *leucoza acută cu tumori*. După Davîdovski și Kriukov, toate cazurile de leucoze aleucemice și leucemice care evoluează acut sau cronic cu creștere accentuată și agresivă, cu proliferare în organele din vecinătate și cu proliferări de aspect tumoral constituie grupul sarco-leucozelor. Acestea pot fi deci de tip limfoid sau mieloid, prezentînd aspecte variate ale sîngelui periferic și histogeneză diferită. Din grupul acesta face parte cloromul sau cloroleucoza. Este o formă specială de leucemie mie-

loblastică, cu tendinţă la formaţiuni tumorale cu predilecţie pe periost, meninge, mucoase, seroase. Tumorile au culoare verzuie, datorită unui produs intermediar al metabolismului hemoglobinic. Tabloul hematologic şi aspectul tumorii înlesnesc diagnosticul.

DIAGNOSTICUL UNEI LEUCOPENII

Variaţiile numerice fiziologice ale leucocitelor sînt destul de mari. Dittrich, pe 2 139 de leucograme la persoane sănătoase, găseşte în multe cazuri valori mai mici decît cele considerate în mod clasic ca normale, iar în unele, chiar valori de 2 000—3 000 leucocite pe mm³, fără vreo manifestare patologică.

Diverse condiţii fiziologice sînt capabile să modifice momentan, atît numărul leucocitelor, cît şi proporţia diferitelor elemente celulare.

Astfel, staza sanguină în teritoriul capilar poate să ridice temporar numărul leucocitelor, în timp ce scăderea bruscă a tensiunii arteriale la cîine sau iepure, provocată prin sîngerare, determină o leucopenie bruscă.

Digestia, menstruaţia, graviditatea, eforturile fizice dau o creştere uşoară şi trecătoare a leucocitelor.

Sîngele periferic conţine aproape totdeauna o cantitate mai mare de leucocite decît sîngele din profunzime, cu alte cuvinte, sîngele din vasele mari conţine mai puţine leucocite decît sîngele din vasele mai mici. Diferenţele acestea sînt în raport cu condiţiile circulatoare.

Cifra medie normală a leucocitelor este de 6 000—7 000 pe mm³.

Cifra de 4000 de leucocite pe mm³ trebuie interpretată ca leucopenie, însă nu în mod riguros. Astfel, la fete tinere şi subalimentate, sau la oameni care trăiesc fără exerciţiu în aer liber se pot întîlni adesea 4 000 de leucocite pe mm³.

Apariţia unei leucopenii traduce nu atît o distrucţie crescută a leucocitelor periferice, cît mai degrabă o modificare în distribuţia leucocitelor (ca în şoc), sau o scădere a formării lor.

Majoritatea leucopeniilor sînt prin neutropenie, ceea ce face ca, în mod obişnuit, cînd se vorbeşte de o leucopenie să se înţeleagă o neutropenie.

Leucopenia cu limfopenie se întîlneşte mai rar, în bolile din prima copilărie, în tumorile maligne, tuberculoza miliară, după iradiaţii cu raze X sau cu substanţe radioactive şi în lupusul eritematos generalizat.

Cauzele unei leucopenii. Cauzele cele mai importante ale leucopeniilor prin neutropenie sînt următoarele:

1. unele infecţii: *a)* bacteriene;
   b) virotice;
   c) prin rickettsii;
   d) protozoare;
2. infecţii supraacute;
3. stări de caşexie, debilitate, inaniţie;

4. boli ale sîngelui, în special cu interesarea splinei;
5. leucopenii secundare:
   — unor agenţi fizici şi chimici care produc totdeauna hipoplazie medulară în anumite doze;
   — unor agenţi chimici care produc uneori leucopenie;
6. şoc anafilactic.

LEUCOPENIA ÎN UNELE INFECŢII

LEUCOPENIA ÎN INFECŢII BACTERIENE

În *febra tifoidă* se găseşte constant o leucopenie accentuată chiar de la începutul bolii şi care persistă tot timpul, cu excepţia cazurilor cînd apar complicaţii. Leucopenia este însoţită de limfocitoză şi de scăderea pînă la disparaţia totală a eozinofilelor din sînge.

Patogenia leucopeniei din infecţia tifică este obscură. Este posibil ca agentul febrei tifoide să determine, printr-o inhibiţie a mecanismelor de apărare, o mobilizare insuficientă a leucocitelor, ceea ce face ca numărul lor să apară scăzut.

În febra tifoidă cu complicaţii apare chiar de la început leucocitoza; de asemenea, ivirea unei complicaţii în cursul bolii determină apariţia unei leucocitoze, în locul leucopeniei. Aceasta are o importanţă practică, numărătorile repetate ale leucocitelor putînd indica, la un moment dat, extensia sau regresiunea procesului infecţios, sau apariţia unor complicaţii.

În *meninigita tuberculoasă* sau în *tuberculoza miliară generalizată* există ca şi în febra tifoidă, leucopenie însoţită de bradicardie şi diazoreacţie pozitivă în urină; dar pentru un proces tuberculos pledează fenomenele meningiene şi limfopenia.

În *bruceloză*, la începutul bolii există leucocitoză moderată, dar o dată cu progresarea afecţiunii, la o treime din cazuri se instalează o leucopenie însoţită de anemie.

În toxiinfecţiile alimentare există leucopenie însoţită de o creştere relativă a limfocitelor.

Endocardita malignă subacută (endocardita lentă) evoluează cu leucocitoză, dar şi cu leucopenie. În ambele situaţii există o deviere spre stînga a formulei.

LEUCOPENIA ÎN VIROZE

Gripa necomplicată se manifestă cu leucopenie, numărul globulelor albe putînd scădea la 1 500 pe mm^3. Neutropenia este însoţită de creşterea limfocitelor, care ating 60%, şi de scăderea eozinofilelor. Leucopenia durează pînă la completa apirexie.

În rujeolă, în perioada de incubaţie există o uşoară leucocitoză, dar o dată cu apariţia erupţiei se instalează o pronunţată leucopenie. Scăderea leucocitelor se face, în 75% din cazuri, pe seama neutrofilelor.

În *rubeolă* există leucopenie, însă sînt posibile şi valori normale ale leucocitelor. Eozinofilele, spre deosebire de ceea ce se observă în rujeolă, sînt crescute.

În *parotidita epidemică*, ca şi în *encefalita epidemică* se întîlneşte neutropenie. Apariţia unei leucocitoze trebuie interpretată ca semn de ivire a unor complicaţii.

În *variolă*, în stadiul iniţial există leucopenie. În stadiul următor apare leucocitoză, datorită infecţiilor secundare. Virusul vaccinului, după Bennecke, ar avea proprietăţi leucopenizante.

În *poliomielită* se întîlneşte leucopenie cu limfocitoză în unele epidemii.

Hepatita epidemică serică evoluează cu neutropenie şi limfopenie, survenind după 24—48 de ore de la apariţia febrei. În stadiul următor apare limfocitoză.

Febra papataci se manifestă cu leucopenie, febră, cefalee retroorbitară şi cu injectarea conjunctivelor.

LEUCOPENIA ÎN RICKETTSIOZE

În *psittacoză* sau *pneumonia papagalilor*, provocată de *Rickettsia psittaci*, se întîlneşte frecvent leucopenie.

LEUCOPENIA ÎN BOLILE PROVOCATE DE PROTOZOARE

În *malarie*, leucopenia este mai mult sau mai puţin pronunţată în timpul paroxismelor şi se menţine o oarecare vreme şi între accese. Scăderea numărului globulelor albe poate servi ca element de diagnostic în formele cronice latente şi afebrile şi la bolnavii suspectaţi de malarie la care parazitul nu apare în examenul sîngelui. Scăderea leucocitelor în malarie se face pe seama neutrofilelor şi se produce printr-o inhibiţie a hematopoezei medulare, datorită hiperfuncţiei splenice.

Într-adevăr, examenul măduvei în malarie pune în evidenţă o mielopoeză accentuată, cu creşterea promielocitelor şi mielocitelor, dar cu scăderea segmentatelor, ceea ce traduce o inhibiţie a maturaţiei neutrofilelor în măduva oaselor şi o tulburare a pătrunderii lor în sîngele periferic. Splina din malarie inhibă aşadar maturaţia normală şi, respectiv, citodiabaza. În acest fel se explică faptul că au fost observate cazuri de malarie cu leucocitoză în care, fie că splina prezenta modificări pronunţate cu caracter toxic, fie că aceste cazuri evoluau fără splenomegalie, fie, în sfîrşit, că splina lipsea cu totul, printr-o splenectomie făcută anterior, pentru diverse cauze.

Nu numai hematozoarul malariei, dar şi parazitul *leishmaniozei* produce tulburări în citodiabaza măduvei hematogene, ducînd la apariţia unei leucopenii. Pentru diagnosticul acestei boli pledează punerea în evidenţă de *Leishmania donovani* în punctatul splenic şi sternal.

LEUCOPENIA ÎN INFECŢIILE SUPRAACUTE

Scăderea numărului leucocitelor în cursul unei boli care evoluează obişnuit cu leucocitoză este de prognostic sever, traducînd o leziune toxică medulară gravă. Astfel, în stări septicemice severe se constată adesea leucopenie cu neutropenie şi deviere stîngă, cu apariţia în sîngele periferic de mielociţi şi chiar mieloblaşti.

LEUCOPENIA ÎN STĂRILE CAŞECTICE, DE DEBILITATE, DE INANIŢIE

În toate aceste stări leucopenia este moderată.

Experimental, lipsa triptofanului, a riboflavinei sau a acidului pantotenic din alimentaţie se traduce, între altele, şi prin apariţia unei leucopenii.

Leucopenia din *ciroza hepatică* sau *anemia pernicioasă* poate fi interpretată, între altele, şi ca fiind de natură nutriţională.

LEUCOPENIA ÎN UNELE BOLI SANGUINE

În *anemia aplastică* în stadiul iniţial, leucopenia poate fi singura manifestare a tabloului sanguin înaintea tulburărilor eritrocitare.

În *agranulocitoza cronică* leucopenia se poate prezenta sub diferite forme:

a) *Neutropenia ciclică* sau *periodică*. Boala începe în copilărie şi se caracterizează prin regularitatea cu care apare periodic o neutropenie, însoţită de o stare generală alterată, febră şi stomatită. Media ciclului cu neutropenie este de 21 de zile, dar variază între 14 şi 45 de zile. În timpul episoadelor, bolnavii se plîng de artralgii şi dureri abdominale, iar clinic se constată splenomegalie. La sfîrşitul crizei apare o monocitoză şi eozinofilie. În măduvă se pune în evidenţă un număr redus de granulocite mature.

b) *Neutropenia splenică primară*. Se manifestă cu neutropenie, splenomegalie şi febră, iar măduva oaselor este normală sau hiperplazică. Splenectomia duce la dispariţia simptomelor. La baza acestei boli se admite o hiperfuncţie splenică.

c) *Neutropenia hipoplazică cronică*. Se manifestă prin neutropenie severă, limfocitoză absolută, monocitoză, uneori anemie şi trombocitopenie, iar clinic, o uşoară splenomegalie. Măduva hematogenă este hipoplazică, în ceea ce priveşte seria elementelor granulocitare. Boala evoluează cronic, ducînd la frecvente infecţii. Splenectomia este fără rezultat.

d) *Neutropenia familială*. Aceasta este o afecţiune constituţională, manifestată prin neutropenie şi infecţii recurente.

Agranulocitoza poate fi produsă de diferite substanţe, ca: sulfamide, tiouracil, piramidon etc. Tabloul clinic se caracterizează prin apariţia unei angine agranulocitare cu ulceraţii gangrenoase ale gingiilor, amigdalelor etc., febră, iar hematologic, lipsa aproape totală a granulocitelor. Supri-

marea administrării medicamentelor menționate determină o revenire la normal a granulocitelor, cu condiția însă ca în sînge să fi rămas monocite.

În diferite boli cu manifestări de *hipersplenism*, apare leucopenie, ceea ce presupune o cauză hormonală.

Astfel, în *boala lui Banti* splenomegalia se însoțește de leucopenie și anemie progresivă.

În *boala lui Gaucher* leucopenia este mai puțin caracteristică. Diagnosticul, în acest caz, se pune pe existența unei splenomegalii enorme și a celulelor Gaucher în punctatul medular, splenic și hepatic.

În *sindromul lui Felty* se întîlnește leucopenie marcată, splenomegalie și interesarea articulațiilor. Splenectomia reduce leucopenia, dar nu și fenomenele articulare, ceea ce ar presupune că leucopenia se datorește unui hipersplenism, secundar procesului infecțios care provoacă acest sindrom.

Leucopenia se întîlnește în *anemia pernicioasă* și este aproape tot atît de caracteristică acestei boli ca și modificările din seria roșie. Numărul globulelor albe poate să scadă pînă la 1 200 pe mm^3, prezentînd totodată o pronunțată deviere dreaptă. Neutropenia este însoțită de o relativă limfocitoză.

În *hemoglobinuria nocturnă* (Marchiafava-Micheli) există o leucopenie prin scăderea granulocitelor, însoțită de o anemie hemolitică.

În *boala lui Hodgkin* leucopenia se întîlnește în formele abdominale și se însoțește de eozinofilie (vezi capitolul „Diagnosticul bolii lui Hodgkin").

LEUCOPENII SECUNDARE

Există unii agenți fizici și chimici care în anumite doze produc totdeauna hipoplazie medulară.

În *intoxicația cu benzol*, în *iradiații cu substanțe radioactive*, leucopenia apare ca prima manifestare a unei anemii aplastice. În iradierile cu *radiofosfor*, *roentgen*, în tratamentul cu *azot-iperită* apar leucopenii extreme, prin efectul acestora direct asupra țesutului leucocitoformator. În aceste cazuri, după cum s-a mai arătat, apare o limfopenie inițială, urmată de granulocitopenie.

După diferite substanțe, ca: *mileran*, *antimetabolice* etc. apar leucopenii însoțite de urticarie, edem, cefalee, raș, febră, traducînd natura alergică a acestor leucopenii.

Alți *agenți chimici* care produc numai uneori leucopenie. Din această categorie fac parte: *amidopirina*, *antitiroidienele de sinteză*, *anticonvulsivantele și antihistaminicele*.

Leucopenia prin amidopirină s-ar produce, după Moeschlin, prin autoaglutinarea leucocitelor circulante. Leucocitele ar dispărea din circulație prin distrugerea lor consecutivă autoaglutinării și prin alterări medulare secundare.

Efecte leucopenizante pot avea și: *compușii fenolici*, *arsenicali și de stibiu*, *aurul*, *chinina*, *plasmochina*, *barbituricele*, *fenilbutazolul*, *clorpromazina*, *cloramfenicolul* etc.

Aminopterina inhibă producerea leucocitelor în procesele leucemice, dar și producerea leucocitelor normale.

Se citează cazuri de agranulocitoză și după administrarea de diuretice mercuriale. Posibil că în asemenea cazuri să fie incriminat un mecanism imunologic, deoarece s-au putut observa în serul unor astfel de bolnavi aglutinine leucocitare după primele ore de la declanșarea reacției.

LEUCOPENII ALERGICE

În șocul anafilactic, după cum se știe, leucocitele neutrofile se adună în organele interne. La o oră după o injecție intravenoasă de bacterii omorîte sau de proteine străine, numărul leucocitelor poate să scadă la 1/4 și chiar la mai puțin. Aceste leucocite aderă între ele, acumulîndu-se în splină, ficat și în special în plămîni.

O leucopenie temporară se observă și după o *ingestie de alimente* la care organismul este sensibilizat. Aceasta se produce printr-o imobilizare a neutrofilelor. Pentru depistarea acestor cazuri, se poate utiliza indexul leucopenic a lui Vaughan:

Se dă alimentul-test pe nemîncate și în repaus. Se numără leucocitele înainte de mîncare și la intervale de 15 minute în prima oră și de 30 de minute în a doua oră. Scăderea numărului leucocitelor cu 1 000 de elemente sau mai mult indică o sensibilizare la acel aliment. Testul acesta, deși criticat de mulți autori, poate avea oarecare importanță diagnostică.

Injecția de tuberculină provocînd o scădere inițială a numărului de leucocite, urmată de creșterea acestuia, indică o suspiciune de tuberculoză.

În *periarterita nodoasă*, *lupusul eritematos visceralizat*, *în boala serului*, leucopenia poate fi explicată prin mecanisme alergice.

Tot printr-un mecanism alergic se explică leucopenia care survine după unele medicamente arătate. În acest caz, leucopenia se însoțește de stare febrilă și de dermatită.

DIAGNOSTICUL UNEI EOZINOFILII

Eozinofilele se formează în stare normală în măduva oaselor, și în unele cazuri patologice se produc metaplazii mieloice în diverse organe. Diferențierea spre celula eozinofilă apare în stadiul de mielocit. Majoritatea hematologilor admit că granulațiile specifice eozinofile derivă din granulațiile bazofile primitive ale promielocitelor.

Valoarea medie a eozinofilelor în sînge este de 2,5% și în cifre absolute, de 175 eozinofile pe mm^3.

Se consideră cifră crescută de eozinofile cînd numărul lor crește peste 4%, și în valori absolute, cînd depășește 280—300 elemente pe mm^3. Eozinofilele pot prezenta, în mod normal, mari variații numerice. Copiii prezintă un număr mai mare de eozinofile decît adulții și reacționează totodată

printr-o eozinofilie mai puternică în diferite boli care evoluează în acest sens.

Spre deosebire de polinucleare, al căror număr crește adesea în cadrul unei leucocitoze, eozinofilia poate fi mare, deși numărul leucocitelor este normal sau chiar scăzut. Au fost astfel găsite eozinofilii mari, de 40—60%, cu leucocitoze moderate. Trebuie menționat și faptul că oricît de mare ar fi eozinofilia, aceasta nu atrage apariția formelor tinere (metamielocite sau mielocite) în sîngele periferic; din contra, formula lui Arneth este adesea deviată la dreapta.

Cauzele unei eozinofilii. În fața unei eozinofilii sanguine, medicul se poate afla în una din următoarele situații:

— Eozinofilia să apară în cadrul unor boli determinate, nefiind nevoie ca aceasta să sprijine diagnosticul (dermatoze, stări alergice, neoplasm, hemopatii etc.).

— Eozinofilia reprezintă unul din semnele de susținere a diagnosticului (chist hidatic, astm bronșic etc.).

— Eozinofilia este o descoperire întîmplătoare, în care caz trebuie făcute investigații în vederea lămuririi naturii acesteia, sau apare în cadrul unui sindrom complex.

Eozinofilele sanguine sînt crescute, în: boli alergice (dermatoze, parazitoze), unele infecții și în cursul defervescenței bolilor infecțioase, sindromul lui Löffler și în eozinofilia tropicală; unele boli ale sistemului hematopoetic; eozinofilia familială; diverse alte afecțiuni.

EOZINOFILIA ÎN BOLILE ALERGICE

În cursul bolilor alergice eozinofilia apare, fie paroxistic, traducînd conflictul antigen-anticorp, fie ca o eozinofilie moderată dar constantă, caracterizînd terenul anafilactic.

În astmul bronșic — în afara crizelor — eozinofilia este ușoară, însoțită de limfocitoză și neutropenie. În timpul crizei și imediat după criză eozinofilele cresc mult, depășind adesea cifra de 15%. Ele se găsesc nu numai în sînge, dar și în spută și secreția nazală. În secreția bronșică din astm se găsesc și cristalele Charcot-Leyden, care derivă din eozinofilele degenerate.

Pentru diferențierea astmului bronșic de astmul cardiac, poate fi luat în considerație, pe lîngă semnele anamnestice și clinice, și numărul crescut de eozinofile din sînge.

În alte boli alergice (*urticarie*, *edem angioneurotic*, *rinită vasomotoare*, *astmul fînului* etc.) există eozinofilie moderată, cu tendință de creștere în perioada de atac și de scădere între atacuri.

În *colita mucoasă* eozinofilia apare nu numai în sînge, ci și în mucoasa intestinală. Histio-eozinofilia se găsește și în alte afecțiuni, ca de exemplu în papula urticariană, în lichidul din pustulă etc.

În *boala serului*, ca și în *alergiile medicamentoase* (după mercur, arsenic, salvarsan, barbiturice, iodură de potasiu, derivați pirazolonici etc.), gradul eozinofiliei este în funcție de sensibilitatea individuală.

Eozinofilia după tratamentul cu extras de ficat din anemia pernicioasă, se datorește impurităților preparatului, care are proprietăți alergizante, și nu principiului antipernicios în sine. Într-adevăr, administrarea de ficat pur nu duce la apariția unei eozinofilii sau a unor fenomene alergice.

După un *tratament masiv cu penicilină* pot apărea eozinofilii remarcabile. La bolnavii cu endocardită malignă subacută, tratați cu cantități mari de penicilină, am putut observa eozinofilii cu valori pînă la 23%.

După *diferite alimente* s-au *descris manifestări alergice abdominale* care simulau o criză ulceroasă, o ocluzie intestinală, o colică litiazică etc. Pentru diagnosticul de manifestări alergice abdominale pledează: debutul manifestărilor din copilărie, existența concomitentă a altor fenomene alergice și în special eozinofilia considerabilă. S-au descris în acest sens peritonite alergice cu contractură abdominală, dureri, febră, leucocitoză cu eozinofilie, scaune diareice sau sanguinolente. Laparotomia a pus în evidență papule mici pe peritoneul visceral hiperemiat, reprezentînd o adevărată urticarie peritoneală.

EOZINOFILIA ÎN DERMATOZE

În *pemfigus și dermatita herpetiformă* eozinofilia este constantă, putînd depăși 50% din elementele seriei albe.

Eozinofilie moderată, în jurul valorii de 10%, însoțită uneori de leucocitoză se întîlnește în: *dermatita exfoliatrice, eritemul infecțios, prurigo, psoriazis, eczemă, ihtioză, micoză fungoidă, pitiriazis rubra (Gibert), scabie.* Gradul eozinofiliei este în funcție și de întinderea leziunii cutanate. Eozinofilie crescută se întîlnește și în dermatomiozită. Aceasta evoluează ca și lupusul eritematos diseminat, cu febră, prinderea articulațiilor, seroaselor și rinichiului, însă în dermatomiozită există arii cutanate inflamatoare, extrem de dureroase.

EOZINOFILIA ÎN PARAZITOZE

Eozinofilia este mai mare în cazurile în care parazitul invadează țesuturile și este mai puțin manifestă în parazitoza strict intestinală. În cazurile în care viermii sau larvele sînt în sînge, eozinofilia este considerabilă.

În *trichinoză* eozinofilia atinge valori pînă la 85% care pot persista luni și ani de zile. Ea apare la o săptămînă după ingerarea alimentului infectat și devine maximă în săptămîna a treia de boală.

În cazurile în care se produce o infecție bacteriană simultană, sau în formele severe de trichinoză, eozinofilia poate lipsi. Elementele de diagnostic ale bolii sînt: eozinofilie de 50—85%, leucocitoză, edem palpebral precoce, dureri musculare, stare febrilă, factorul anamnestic. Eozinofilia capătă o importanță diagnostică deosebită, atunci cînd trichinoza începe ca o febră tifoidă, sau ca o stare febrilă nedeterminată.

Eozinofilia apare în *mialgiile sporadice* sau *epidemice* (boala lui Bornholm). Niciodată însă nu atinge valori foarte mari, ca în trichinoză.

În *echinococoză* eozinofilia ajunge pînă la 50% și este constantă cînd parazitul este viu. Apariția supurației determină o scădere, chiar o dispariție a eozinofilelor și înlocuirea lor cu polinucleare. Pentru diagnosticul de echinococoză pledează: factorii anamnestici, eozinofilia sanguină, sero- și cutireacțiile specifice, precum și datele radiologice.

În *cisticercoză* eozinofilia este moderat crescută.Cînd parazitul se închistează, eozinofilia dispare. În cazurile de meningită cu cisticerci (diagnostic diferențial cu meningita tuberculoasă, chiar și sub aspectul lichidului cefalorahidian), prezența eozinofilelor în lichid are o importanță diagnostică deosebită.

În *histoplasmoză* și *coccidiomicoză* cu determinări pulmonare miliare, eozinofilia atinge valori foarte mari, pînă la 90%, și dispare o dată cu stingerea procesului pulmonar. Diagnosticul acestor afecțiuni față de tuberculoza miliară — cu care se aseamănă clinic și radiologic — se face tocmai pe baza existenței eozinofiliei și a datelor serologice speciale.

În *teniază*, *anchilostomiaza duodenală*, *bilharzioză*, *ascaridioză*, *filarioză* etc. eozinofilia este frecvent întîlnită, în special în perioada de diaree și de dureri abdominale.

Cercetînd ascaridioza experimentală la cobai, Mahmudova conchide că în patogenia eozinofiliei intervin mecanisme neuroreflexe și mai puțin acțiunea directă a toxinelor de ascarizi asupra măduvei oaselor. Viermii parazitari ar secreta o mucoproteină cu un radical polizaharid, care determină infiltrația eozinofilică a țesutului infestat.

Prezența eozinofiliei în parazitoze reflectă un chemotactism direct față de elementele celulare sanguine și un răspuns alergic.

Eozinofilia lipsește de obicei în infestația cu oxiuri, tricocefali, păduchi. Tot astfel, eozinofilia lipsește în abcesul amibian al ficatului, poate însă să apară ca rezultat al injecțiilor cu emetină.

În *malarie* eozinofilia este variabilă și moderată, scăzînd o dată cu cronicizarea procesului.

Orice eozinofilie sanguină impune căutarea de paraziți și ouă de paraziți în materiile fecale, înainte sau după o administrare de antihelmintice.

EOZINOFILIA ÎN SINDROMUL LUI LÖFFLER ȘI EOZINOFILIA TROPICALĂ

Sindromul lui Löffler reprezintă o infiltrație pulmonară tranzitorie de cauză necunoscută, evoluînd cu o eozinofilie considerabilă în sînge și în spută. Sindromul pare să fie în legătură cu migrarea larvelor de ascarizi prin plămîn. În Elveția s-au găsit, în peste 50% din cazuri, ouă de ascarizi. Acest procent mare de rezultate pozitive se obține numai atunci cînd ouăle de ascarizi sînt căutate de-abia după 2 luni de la debutul afecțiunii pulmonare.

Sindromul lui Löffler a fost observat și la bolnavi cu astm bronșic, în trichinoză, infecții amibiene, bruceloză, helmintiază cutanată cauzată de anchilostoma braziliană, sau după penicilinoterapie, ceea ce dovedește că acest sindrom traduce o pneumopatie alergică, expresia unei sensibilități la diferiți agenți.

Elemente de diagnostic ale acestui sindrom:

— Simptome clinice foarte ușoare (astenie, tuse, semne fizice aproape normale, evoluție benignă) în contrast cu aspectul radiologic evident de infiltrație pulmonară;

— eozinofilie sanguină cu valori de 70%, și mai mari;

— infiltrat adesea solitar, situat în orice regiune pulmonară;

— dispariția infiltratului după aproximativ 10 zile.

Eozinofilia tropicală. Boală de etiologie necunoscută, se întîlnește mai ales în India și Pacificul de sud. Este posibil ca unul din agenții acestei boli să fie un ascarid descoperit în sputa bolnavilor.

Debutul afecțiunii este insidios, cu stare subfebrilă, tuse paroxistică uscată cu aspect de astm bronșic *(tropical eosinofilic asthma)*, adenopatie generalizată și splenomegalie. Eozinofilia poate atinge valori de 80%, însoțită de leucocitoză marcată. Tabloul radiologic pulmonar este asemănător cu tabloul tuberculozei miliare. Sputa este muco-purulentă, conținînd numeroase eozinofile, dar foarte rar cristale Charcot-Leyden și spirale Curschmann, spre deosebire de astmul bronșic. Examenele serologice pun în evidență o aglutinare la rece pozitivă la un titru mare, precum și reacția Bordet-Wassermann pozitivă.

EOZINOFILIA ÎN INFECȚII ȘI ÎN DEFERVESCENȚA BOLILOR INFECȚIOASE

În *scarlatină* eozinofilia poate atinge valori de 25%. Ea survine în ziua a doua sau a treia de la apariția exantemului și mai ales în cazurile cînd boala evoluează mai ușor. În formele grave eozinofilia lipsește. În afară de sînge, eozinofilia poate să fie găsită și în exantemul pielii.

Infecțiile cu streptococi se însoțesc de eozinofilie, care se accentuează în timpul convalescenței acestor boli. Se admite că în timp ce fracțiunea proteică a streptococului determină apariția eozinofiliei, fracțiunea polizaharidică ar da un răspuns polinuclear.

În *coree* eozinofilia poate atinge valori mari, de 26%.

În *gonoree* eozinofilia apare în cazurile cînd sînt afectate uretra posterioară, epididimul și prostata.

Eozinofilie însoțită de leucocitoză se întîlnește în *eritemul polimorf*, în *sifilisul hepatic* și în *sodoku*.

În *reumatismul poliarticular acut*, ca și în reumatismele cronice poate să apară o eozinofilie tranzitorie.

Eozinofilia apărînd la sfîrșitul unei infecții traduce stadiul de sensibilizare a bolii. Apariția acesteia la un moment dat, în cursul bolilor infecțioase și eruptive, traduce începutul convalescenței; în infecțiile grave capătă o semnificație prognostică favorabilă. Se știe de altfel, că în timp ce neutrofilia traduce faza de atac a bolii, eozinofilia și limfocitoza reflectă faza convalescenței și a vindecării bolii infecțioase.

Eozinofilele cresc în stadiul de convalescență a tuberculozei, traducînd un răspuns la lipidele bacilului Koch, cît și la tuberculoproteină.

EOZINOFILIA ÎN UNELE BOLI ALE SISTEMULUI HEMATOPOETIC

În *leucemia mieloidă cronică* și în *polycythemia vera*, pot să apară eozinofilie și bazofilie sanguină, mai ales la începutul bolii.

În *leucoza mieloblastică* prezența unei eozinofilii traduce o reacție la proliferarea tumorală mieloblastică.

Leucemia eozinofilică este o afecțiune foarte rar întîlnită și se manifestă printr-o proliferare de elemente mature eozinofile.

Unii autori descriu o afecțiune, „*eosinofilia persistens*", care evoluează cu un număr considerabil de eozinofile în sînge și cu splenomegalie. Pe baza examenului histologic, care nu pune în evidență metaplazia leucemică în splină și ganglioni, se poate contesta identitatea acestei afecțiuni cu leucemia eozinofilică. Cremer, pe baza hiperplaziei țesutului reticulo-endotelial din ganglioni și splină, individualizează boala sub termenul de „eozinofilie cu reacție reticulo-endotelială". În orice caz, diagnosticul față de leucemia eozinofilică este imposibil fără un examen histologic.

În *anemia pernicioasă* eozinofilia poate atinge valori mari. Aceasta trebuie considerată, fie ca o reacție comună după hepatoterapie, fie datorită achiliei gastrice, așa cum remarcă Lacassie.

În boala lui Hodgkin eozinofilia este inconstantă și numai în cazuri rare poate atinge valori foarte mari. După Bürger, în 21,5% din cazuri, eozinofilia sanguină depășește 4% și eozinofilia medulară 6%, iar în 28% din cazuri eozinofilia poate atinge 13%. În general, formele abdominale de boală evoluează mai frecvent cu eozinofilie și leucopenie.

În *boala lui Boeck-Besnier-Schaumann* sîngele prezintă uneori o eozinofilie cu leucopenie, o creștere a globulinelor, a calcemiei și a vitezei de sedimentare a hematiilor.

După splenectomie poate să apară o eozinofilie care persistă timp de luni de zile; la cobai și cîini splenectomia este urmată de eozinofilie durabilă. La șoareci apare mai întîi eozinofilie, care este ulterior înlocuită de eozinopenie. La om sînt încă discuții controversate în ceea ce privește eozinofilia după splenectomie.

EOZINOFILIA FAMILIALĂ

Eozinofilia poate atinge valori pînă la 30% la oameni perfect sănătoși. Adesea sînt afectați mai mulți membri ai aceleiași familii. Cele mai multe cazuri au fost publicate în țările calde, unde abundă parazitozele. De aceea, Bousser crede că este vorba de un parazitism familial, sau de un teren alergic familial, care la anumiți membri ai familiei nu se manifestă decît prin această eozinofilie (diateză eozinofilică).

Unii oameni, cu constituție vagotonică mai ales, răspund prin eozinofilie la diferite afecțiuni sau toxice (tridion, atebrină etc.). Este pe de altă parte cunoscut că substanțele vagotonice (acetilcolină, digitală etc.) determină eozinofilie, care regresează prin administrare de atropină.

EOZINOFILIA ÎN ALTE AFECȚIUNI

În *periarterita nodoasă* eozinofilia este persistentă și atinge uneori valori foarte mari.

În *tumori*, în special în cancerul de ovar, în tumorile osoase și în metastazele seroaselor, eozinofilia este frecvent observată. Annoni, pe 143 de tumori maligne, constată în 6,5% eozinofilie. În tumorile cu creștere rapidă valorile eozinofilelor sînt mai mari. Eozinofilia din tumori se explică, fie printr-o infecție a țesutului tumoral dezintegrat, fie printr-o metastază în măduva oaselor sau în ganglioni, fie, în sfîrșit, ca o reacție la acțiunea heterologă a proteinelor. După Heilmeyer, eozinofilia nu este legată de tumoarea propriu-zisă, ci reprezintă o reacție de apărare a organismului.

Eozinofilia gastrogenă. Lacassie semnalează frecvent eozinofilie în hipoclorhidropepsia de cauză cunoscută sau necunoscută. În acest sens încearcă autorul să încadreze eozinofilia din ciroza hepatică, din cursul dispepsiilor, alcoolism etc. Mecanismul apariției eozinofiliei nu este elucidat; este posibil ca eozinofilia să fie inhibată în mod normal de acidul clorhidric din stomac, printr-un mecanism fiziologic, sau printr-o intervenție a cuplului hipofizo-suprarenal, care comandă, atît secreția gastrică, cît și histamina.

Eozinofilia gastrogenă lămurește o parte din cazurile de eozinofilie familială unde există o perturbare familială a secreției gastrice. Indiferent de mecanism, eozinofiliile așa-zise gastrogene și care pot atinge valori mari, pînă la 22%, pot fi reduse prin administrare de acid clorhidric și pepsină.

Eozinofilia este frecvent întîlnită în *toxoplasmoză*. Boala se diagnostichează prin existența ouălor de paraziți în scaun și prin testele de laborator specifice.

Granulomul eozinofil apare la copii și tineri și poate fi considerat ca o formă benignă a bolii lui Hand-Schuller-Christian. Se caracterizează prin procese osteolitice adesea solitare, cu mers progresiv și rapid. Eozinofilia este moderată, atingînd valori de 10%, și este însoțită de monocitoză. Diagnosticul bolii se pune pe excizia de probă.

Eozinofilii sanguine se mai constată:
— după roentgenterapie;
— în anii de foamete, la persoane nepurtătoare de viermi intestinali;
— în boli pluriglandulare, boala lui Addison etc.;
— în intoxicații cu fosfor, sulfat de cupru, pilocarpină, hidrogen sulfurat

DIAGNOSTICUL ANEMIILOR

Anemiile ocupă un loc de frunte în hematologie, dar și în patologia medicală în general, atît prin frecvența lor, cît și prin problemele de diagnostic pe care le pun.

Clasificarea anemiilor diferă mult, după autori și după criteriul utilizat.

Clasificarea după indicele de culoare. Din acest punct de vedere anemiile se grupează în:

— anemii normocrome: în hemoragii acute, anemii toxiinfecţioase, hemolitice etc.;

— anemii hipocrome: în hemoragii cronice, în anemii feriprive în general;

— anemii hipercrome: în anemii pernicioase, unele anemii hemolitice, toxice etc.

Clasificarea după mărimea hematiei:

— anemii normocitare: în hemoragii acute, unele anemii hemolitice, infecţioase, aplastice;

— anemii megalocitare: anemii pernicioase;

— anemii macrocitare: în anemii toxice (uremie, ciroză), unele anemii hemolitice dobîndite;

— anemii microcitare: anemii feriprive, icter hemolitic congenital, alte forme de anemii hemolitice.

Alekseev, utilizînd criteriul *etio-patogenic şi clinic*, împarte anemiile în:

I. Anemii posthemoragice:
- *A*. acute;
- *B*. cronice.

II. Anemii hemolitice:
- *A*. Prin hemoliză intravasculară;
- *B*. Prin hemoliză extravasculară.

III. Anemii prin tulburări de dezvoltare a hematopoezei:
- *A*. Anemii deficitare feriprive;
- *B*. Anemii deficitare în factori hematopoetici;
- *C*. Anemii prin deficit de fier şi principiu antianemic;
- *D*. Anemii mielotoxice (prin tulburări neuro-umorale);
- *E*. Anemii aplastice, mieloftizice;
- *F*. Anemii metaplazice.

Clasificarea patogenică a anemiilor:
- *A*. Anemii prin hemoragie (internă sau externă);
- *B*. Anemii prin distrucţie masivă de hematii = anemii hemolitice.

1. Anemii hemolitice extravasculare, prin hematii primar anormale (anemii constituţionale: sferocitare, ovalocitare, anemii cu hematii în seceră, talasemie etc.).

2. Anemii hemolitice prin distrucţie intravasculară.
   - *a)* Hemoliză prin hemolizine şi aglutinine (anemii hemolitice prin auto- şi izoimunocorpi).
   - *b)* Hemoliză prin acţiune directă asupra hematiilor, fără hemolizine: malarie, streptococi, substanţe chimice etc.

C. Anemii prin tulburări de eritropoeză.

1. Prin lipsa unor substanţe de maturaţie eritrocitară (principiul antipernicios) = anemii megaloblastice.

2. Alte anemii carenţiale.

3. Tulburări în eritropoeză prin mecanism toxic sau mecanic.
   - *a)* Toxic: benzol, arsen, plumb, uremie etc.;
   - *b)* Mecanic: mieloleucemie, metastază medulară etc.

4. Inhibiţie medulară: afecţiuni hepato-splenice, endocrine, toxiinfecţioase.

5. Neoformație excesivă — eritroblastoză.

D. Anemii prin tulburarea sintezei hemoglobinei.

1. Anemii feriprive.
2. Anemii cu tulburări ale proteinelor.

A. DIAGNOSTICUL ANEMIILOR PRIN HEMORAGIE

Anemie posthemoragică acută. Prima măsură reactivă a organismului, care intră în funcție imediat după o hemoragie, constă în repararea pierderii de volum sanguin. Se știe că organismul este mult mai sensibil la scăderea masei sanguine, decît la scăderea hematiilor. Astfel, se produce într-un prim stadiu un aflux de lichide tisulare către patul vascular, mărind în acest fel cantitatea de sînge. Setea chinuitoare pe care o acuză bolnavii exprimă tocmai acest prim act reparator.

Umplerea sistemului vascular cu lichid de proveniență tisulară determină scăderea hematiilor, a hemoglobinei și proteinemiei. Lichidele din țesuturi continuă să treacă în circulație pînă în a cincea zi de la începutul hemoragiei, astfel că, în toată această perioadă, hematiile și hemoglobina vor continua să scadă. S-au putut stabili cu aproximație pierderile de sînge în funcție de gradul scăderii hemoglobinei; astfel, la o scădere a hemoglobinei la 40%, pierderea de sînge este mai mare de 3 kg; cînd hemoglobina ajunge la 10% pierderea este de 9/10 din cantitatea totală de sînge.

Anemia posthemoragică acută este normocitară și normocromă, deoarece, atît hematiile, cît și hemoglobina scad în aceeași măsură.

În stadiul al doilea și al treilea de reparație, stadii care pot dura săptămîni sau luni, se produce o stimulare medulară intensă, cu producere exagerată de elemente sanguine și cu refacerea proteinelor plasmatice. Normoblaștii în măduva oaselor încep să crească numai la cîteva zile de la hemoragie, iar în sîngele periferic apare criza reticulocitară, care poate atinge valori pînă la 500‰. Sîngele, în acest stadiu, arată o ușoară macrocitoză și uneori hematii nucleate. Concomitent cu creșterea numărului hematiilor în sîngele periferic se produce și o trombocitoză și leucocitoză cu deviere stîngă, deoarece măduva hematogenă este global stimulată.

În orice caz, refacerea anemiei posthemoragice acute este în funcție de capacitatea funcțională medulară, de posibilitățile de regenerare ale măduvei oaselor.

Anemia posthemoragică cronică. Normalizarea valorii hemoglobinei în această anemic se face cu întîrziere față de refacerea hematiilor; de aci va rezulta o anemie hipocromă, microcitară, cu celule slab încărcate în hemoglobină.

În timp ce anemia posthemoragică acută se compensează ușor printr-o mobilizare a forței rezervelor medulare sănătoase, anemia posthemoragică cronică traduce o epuizare parțială a forței de rezervă medulară globală, ducînd la apariția în sîngele periferic a unei anemii, leucopenii cu limfocitoză relativă și trombocitopenii moderate.

B. DIAGNOSTICUL ANEMIILOR HEMOLITICE

Criterii diagnostice de hemoliză

— Cresc de 3—5 ori față de normal eliminările de urobilină în scaun și în urină. Se știe că, în mod normal, se elimină pe zi 50—200 mg urobilină prin scaun și 1—2 mg prin urină. În anemiile hemolitice acute sau cronice, care nu prezintă un icter pronunțat, în absența compușilor tetrapirolici (urobilină, stercobilină) pot fi găsiți drept criteriu de hemoliză compușii dipirolici incolori (pentdiopent, bilifuscină, urocrom).

— Crește bilirubina indirectă în sînge.

— Apare hemoglobinuria. În mod normal hemoglobina liberă în ser poate să atingă 5 mg%. În distrucțiile eritrocitare intravasculare crește mult hemoglobinemia și apare uneori hemoglobinuria, în timp ce în distrucțiile eritrocitare extravasculare (în sistemul reticulo-histiocitar) nu crește hemoglobinemia și, ca atare, nu se produce hemoglobinurie.

— Crește fierul seric.

— Eritropoeza medulară este în general crescută. Apar mulți eritroblaști și frecvente mitoze.

— Cresc reticulocitele în sînge, peste 5—8‰.

— Eritrograma nu prezintă întotdeauna un tablou caracteristic.

— Se produc modificări ale rezistenței hematiilor. În anemiile hemolitice sferocitare rezistența osmotică este scăzută, în anemia Marchiafava este normală și în anemia mediteraneană — Cooley este crescută. Rezistența mecanică a hematiilor, deși stabilește vulnerabilitatea eritrocitară, este mai puțin intrată în uz.

— Teste speciale care completează criteriile de hemoliză: testul rezistenței la cald, caracteristic în hemoglobinuria paroxistică nocturnă Marchiafava, testul Donath-Landsteiner în hemoglobinuriile la rece, aglutininele dintr-o serie întreagă de anemii hemolitice etc.

Clasificarea anemiilor hemolitice

I. *Anemii hemolitice extravasculare, cu hematii primar patologice.*

— Anemia sferocitară (congenitală) sau reticuloza hemolitică icterigenă.
— Talasemia *major*, *minor*.
— Anemia cu drepanocite.
— Hemoglobinopatii.
— Anemie ovalocitară.
— Alte forme de anemii.

II. *Anemii hemolitice prin distrucție intravasculară, forme determinate de mecanisme diferite.*

— Hemoglobinuria paroxistică nocturnă tip Marchiafava-Micheli.
— Anemii hemolitice prin autoimunocorpi:
  — anemia tip Lederer-Brill;
  — anemii secundare după leucemie limfatică cronică, reticulosarcom etc.
— Anemii hemolitice prin izoimunocorpi:
  — după transfuzii;
  — eritroblastoza fetală.

— Hemoliză prin hemolizine simple, sau distrucţie directă a hematiilor;
- în malarie, procese septice cu streptococ hemolitic, stafilococ, colibacil etc.;
- intoxicaţie cu substanţe chimice;
- în afecţiuni grave: sarcom, boala lui Hodgkin etc.

ANEMII HEMOLITICE EXTRAVASCULARE, CU LEZIUNE PRIMARĂ ERITROCITARĂ

Elemente de diagnostic:

— Hemoliza se produce prin generarea defectuoasă a hematiilor la nivelul sistemului reticulo-histiocitar.

— Sînt forme de anemii adesea constituţionale.

— Hematiile iau forma sferoidală şi sînt mai puţin rezistente la leziuni osmotice şi mecanice.

— Hiperbilirubinemie fără bilirubinurie.

— Absenţa hemoglobinemiei şi hemoglobinuriei.

— Splenomegalie, expresie a hiperfuncţiei sistemului reticulo-histiocitar.

DIAGNOSTICUL FORMELOR CLINICE

Acest grup include anemii hemolitice adesea de tip constituţional, care au la bază diverse anomalii morfologice ale hematiilor (sferocite, leptocite, ovalocite, eliptocite, drepanocite). În unele cazuri se pot depista, din punct de vedere biochimic, structuri anormale ale hemoglobinei, ducînd la dishemoglobinoze. Anomaliile morfologice eritrocitare menţionate pot reprezenta doar aspecte constituţionale, fără manifestări clinice; în alte cazuri se ajunge la o distrucţie sanguină excesivă şi prematură, cu alte cuvinte, la o anemie hemolitică. Apare astfel evident că pot exista anemii hemolitice potenţiale sau compensate şi anemii hemolitice decompensate.

Distrucţia excesivă de hematii se produce, fie lent şi continuu, fie în crize mai mult sau mai puţin acute, suprapuse peste tipul cronic de hemoliză.

Icterul hemolitic sferocitar sau reticuloza hemolitică icterigenă este cel mai comun tip de anemie hemolitică.

Măduva hematogenă produce în această boală hematii cu o fragilitate crescută, care sînt uşor şi prematur distruse în splină. Rezultă deci că splina îşi exercită funcţia hemolitică asupra unor hematii anormale, ceea ce infirmă teoria funcţiei hemolitice exagerate a splinei. În timp ce în icterul hemolitic dobîndit supravieţuirea hematiilor bolnavului, transfuzate normalului, nu este scăzută, în icterul hemolitic sferocitar media supravieţuirii hematiilor scade de la 120 de zile, cît este normal, la 15 zile.

În ce priveşte criza acută din cursul icterului hemolitic sferocitar — considerată altădată ca o exacerbare a unei distrucţii sanguine excesive — pare a nu fi de natură hemolitică, ci datorită unei inhibiţii acute a măduvei hematogene, cu aproape completa încetare a eritropoezei. În favoarea caracterului „aplastic“ al crizei acute din icterul hemolitic sferocitar pledează

leucopenia și trombopenia din puseul acut. Este însă posibil ca acesta să fie produs și prin hipersplenism acut cu efect inhibitor excesiv asupra măduvei.

După cum s-a mai arătat, defectul hematiei poate duce la alterări adaptative, fără însă să survină neapărat o anemie hemolitică. Aceasta depinde, atît de gradul anomaliei constituționale, cît și de rezerva măduvei oaselor. Anemia hemolitică poate rămîne compensată toată viața, exprimînd doar o predispoziție la boală, fără apariția anemiei sau a icterului. În acest caz anomalia eritrocitară este trădată de o splenomegalie inexplicabilă, urobilinogenurie și rezistența globulară scăzută.

Anemia hemolitică poate deveni manifestă sau decompensată, după diverse boli infecțioase, după sarcină etc., factori care produc o tulburare accidentală a echilibrului fiziologic.

Sferocitoza nu se însoțește totdeauna de o rezistență osmotică scăzută a hematiilor, ceea ce demonstrează că aceasta reprezintă numai una din manifestările unor defecte structurale mai generale ale hematiilor, fără a fi obligatorie.

Elemente de diagnostic. Pentru diagnosticul anemiei hemolitice sferocitare pledează următoarele elemente:

— sferocitoza;

— anemie, variabilă, cu valoarea globulară în jurul lui 1; reticulocitoză, sau număr normal de reticulocite;

— criză „hemolitică“, dar în realitate mai mult aplastică, cu leucopenie, trombopenie și absența reticulocitelor din sînge;

— rezistența osmotică a hematiilor scăzută în 90% din cazuri și mai evident ca în alte anemii;

— viteza de sedimentare a hematiilor crescută;

— măduva hematogenă, cu tulburări de maturație, cu prezența de eritroblaști giganți, nematuri, mai ales în faza de decompensare;

— splenomegalie;

— colici biliare, care survin în 60% din cazuri, ducînd uneori la erori de diagnostic (afecțiuni hepato-biliare);

— icter periodic, survenind în două treimi din cazuri;

— modificări osoase.

În ceea ce privește atitudinea terapeutică, splenectomia duce la vindecare clinică, dar sferocitele persistă.

Talasemia major (anemia Cooley, anemia mediteraneană sau leptocitoza). În această boală gravă hematiile sînt anormal de groase, de diverse dimensiuni, neumplîndu-se cu hemoglobină, chiar în prezența unei cantități crescute de fier. Aceasta face ca hemoglobina să existe numai în aria circulară centrală și la periferia hematiei; de aci și termenul de hematii „în țintă“.

Leptocitoza, ca și sferocitoza, traduce un defect al eritropoezei care predispune la anemie hemolitică. Defectul structural al leptocitelor constă în tulburarea sintezei hemoglobinei, respectiv în existența unei hemoglobinopatii de tip E.

Boala se întîlnește în copilărie, și în special în bazinul mediteranean. În timp ce unele cazuri pot fi fatale, altele pot să nu se manifeste decît cu

un număr crescut de hematii „în țintă“ fără anemie. Sînt cazuri care evoluează cu splenomegalie, cu număr chiar crescut de hematii, ca o dovadă a acțiunii compensatoare a măduvei hematogene.

Elemente de diagnostic:

— Anemie cu hematii anormal de groase, sărace în hemoglobină, anizocromie, anizocitoză, poichilocitoză, microcite. În forme grele, eritroblaști indicînd activarea regeneratoare a măduvei.

— Valoarea globulară sub 1.

— Reticulocitoză.

— Rezistența osmotică a hematiilor crescută în ce privește pragul de jos, ajungînd pînă la 0,10% Na Cl. Există totuși o tendință marcată în ce privește distrucția hematiilor și o scurtare a vieții medii a leptocitelor, ceea ce dovedește că rezistența osmotică *in vitro* nu este conformă cu viabilitatea acestora *in vivo*.

— Rare crize hemolitice.

— Icter moderat.

— Modificări radiologice ale oaselor, constînd în: osteoporoză, diploia craniană îngroșată etc.

— Ulcerații torpide, nevaricoase la nivelul gambelor.

În această boală, splenectomia rămîne fără efect.

Talasemia minor. Prezintă aceeași simptomatologie și aceeași bază constituțională ca și talasemia *major*.

Semne de diferențiere față de talasemia *major*: apare la copii, dar și la adulți, prognosticul este mai bun, lipsește eritroblastoza și de cele mai multe ori reprezintă numai un defect constituțional, fără manifestări de boală. Uneori se ajunge, prin compensație medulară, la poliglobulie.

Anemia cu drepanocite (siclanemia). La baza acestei anemii există o anomalie a hematiilor care, într-o proporție variabilă și în condiții de anoxemie relativă, iau o formă alungită, de aspectul unei seceri. Modificarea este reversibilă. Se consideră că anomalia eritrocitară se datorește hemoglobinei reduse. Un argument în favoarea acestui punct de vedere este faptul că drepanocitele își reiau aspectul lor normal atunci cînd sînt puse într-o atmosferă bogată în oxigen. Ele au o rezistență crescută la soluțiile saline hipotone și sînt mai puțin rezistente la leziuni mecanice. Hematiile nu formează fișicuri; au un timp mai scurt de supraviețuire decît hematiile normale.

Caracterul drepanocitar al hematiilor este compatibil cu o sănătate completă, dar reprezintă o predispoziție constituțională la anemia cu hematii în seceră.

Criza de anemie drepanocitară este declanșată adesea de infecții, operații, sarcină și are toate caracterele unei anemii hemolitice cu icter și hiperactivitate compensatoare a măduvei oaselor (reticulocitoză, hematii nucleate, leucocitoză, trombocitoză).

Anemia cu celule în seceră sau anemia drepanocitară se diferențiază de alte tipuri de anemii hemolitice prin:

— hematii falciforme;

— rezistență osmotică crescută;

— absența splenomegaliei;
— viteza de sedimentare a hematiilor scăzută;
— aspectul clinic caracteristic.

Anomalia hematiilor duce la imposibilitatea trecerii lor prin lumenul îngustat al vaselor, determinînd astfel stază circulatoare în vasele mici ale viscerelor, cu o tulburare temporară a afluxului sanguin la acele viscere. Tabloul clinic variază în funcție de sediul stagnării în circulație. Astfel, bolnavii vor prezenta tulburări respiratoare, articulare, cardiace, renale, cerebrale, dureri musculare, osoase etc., în raport cu trombozele și hemoragiile din vasele respective. Aceste simptome dau loc la confuzii cu diferite boli, în funcție de localizarea stazei circulatoare.

Punerea în evidență, prin metoda electroforezei, a existenței mai multor hemoglobine, a ușurat înțelegerea mecanismului de producere a anemiei drepanocitare. Se cunoaște astăzi că hemoglobina normală *F* se schimbă la normal, în primele luni după naștere, în hemoglobina *A* a adultului. În urma studiilor privind patogenia moleculară a hemoglobinei, anemia drepanocitară trebuie privită ca o hemoglobinopatie, hemoglobina redusă din drepanocite deosebindu-se de cea din hematiile normale. Aceasta este hemoglobina *S*, caracterizată prin încărcare electrică pozitivă mai mare a porțiunii globinice, viscozitate mai mare și solubilitate mai mică, căpătînd astfel în soluțiile concentrate o stare semisolidă asemănătoare gelului. Hemoglobina *S* se diferențiază electroforetic de hemoglobina *D*, aceasta din urmă de altfel neputînd duce la anemie cu celule în seceră.

Boala hemoglobinei C. Poate fi pusă în evidență numai prin cercetarea electroforetică și prezintă următoarele caractere.
— celule „în țintă" și eritroblaști în sîngele periferic;
— hemoglobină cu structură normală;
— rezistența osmotică crescută;
— bilirubinemia indirectă crescută;
— starea generală ușor afectată;
— splenomegalie.

Anemia cu ovalocite sau eliptocitoza. Are la bază o anomalie ereditară a hematiilor. Anemia hemolitică survine rar, are caracter benign și prezintă ușoare fenomene hemolitice. Rezistența osmotică este adesea normală. Sîngele conține 70—90% eliptocite din totalul hematiilor (normal maximum 10%).

Alte forme de anemii hemolitice:

— *Anemii hemolitice familiale, macrocitare, tip Haden*: caracterele sîngelui constau în macrocitoză, anemie cu hematii cu granulații bazofile, rezistența osmotică normală.

— *Anemii hemolitice ereditare Rundler și Falls*: sînt anemii microcitare, hipocrome, evoluînd cu splenomegalie.

— *Anemii hemolitice ereditare nesferocitare, tip Crosby*. Rezistența osmotică a hematiilor este normală, iar în urină se găsește porfirobilinogen, substanță de tipul uroporfirinei.

— *Anemie eliptocitară hipercromă, constituțională, de tip Fanconi*, cu tablou sanguin de tip pernicios și cu mari eritrocite.

ANEMII HEMOLITICE PRIN DISTRUCȚIE INTRAVASCULARĂ (forme determinate de diferite mecanisme)

Grupul acesta înglobează formele dobîndite ale anemiilor hemolitice.

Spre deosebire de formele congenitale, splina poate fi normală sau foarte crescută; în stadiul acut se găsește hemoglobinemie și în cazuri grave hemoglobinurie.

Anemiile hemolitice cronice dobîndite sînt produse de anticorpi detectabili, care circulă în plasmă și sînt produși în special de splină. Anticorpii lezează hematiile, care devin sferocitare și pregătite astfel pentru distrucție prematură. Acțiunea hemolitică a anticorpilor asupra hematiilor normale a fost dovedită prin transfuzii experimentale. Hematii normale, transfuzate la bonavi cu anemie hemolitică dobîndită, supraviețuiesc numai 1/10 pînă la 1/5 din timpul lor normal de supraviețuire, ceea ce arată că anomalia ține de un factor hemolitic plasmatic și nu de hematiile bolnavului. Factorul acesta plasmatic este de natură globulinică și este adsorbit pe suprafața hematiei.

Autoanticorpii pot fi adesea găsiți în plasmă. ACTH-ul și cortizonul inhibă geneza anticorpilor; aceasta face ca să se utilizeze cu succes corticoterapia în anemiile hemolitice dobîndite, ceea ce reprezintă totodată un suport temeinic pentru conceptul patogenic arătat. În cazurile în care splenectomia dă rezultate bune, se poate presupune ca mecanism o înlăturare doar a sursei principale de producere a autoanticorpilor.

Este posibil ca o parte din cazurile de anemie hemolitică cronică în care nu s-a reușit să se demonstreze existența autoanticorpilor, să fie încadrate printre anemiile hemolitice de tip constituțional.

Hemoglobinuria paroxistică nocturnă tip Marchiafava-Micheli. Majoritatea autorilor consideră boala ca o anemie hemolitică cronică, cu predominanța hemolizei intravasculare produsă de către hemolizine complexe. Boala se caracterizează prin anemie hemolitică cronică și prin paroxisme de hemoglobinurie, mai ales nocturne.

Asupra mecanismului de apariție a bolii nu există o concepție patogenică unitară. Singurul fapt asupra căruia sînt de acord autorii este negarea rolului patogenic activ al splinei, din care cauză splenectomia nu este indicată. Nu există, de asemenea, nici unitate de păreri în ceea ce privește existența acestei afecțiuni ca entitate nosologică. Factorii favorizanți ai hemolizei sînt: surmenajul fizic, răcelile, dar în special acidoza din timpul nopții. Se știe că în cursul nopții pH-ul deviază spre aciditate, din cauza reducerii eliminărilor de bioxid de carbon prin respirație, care este mai puțin amplă; or, hematiile sînt sensibile la o scădere a pH-ului și se produce hemoliza. Anumite medicamente, precum și emoțiile pot exacerba boala.

Afecțiunea se întîlnește rar. După Crosby, au fost publicate, pînă în 1953, numai 162 de cazuri. Gravitatea evoluției, dificultățile de diagnostic diferențial, precum și greutatea alegerii unei terapii judicioase fac ca această anemie să fie studiată cu mult interes.

Elemente de diagnostic:

— Hemoglobinurie nocturnă, trezind adesea bolnavul din somn.

— Anemie mare cu pseudomacroplanie, policromazie, leucopenie și limfocitoză. Valoarea globulară a hematiilor este în jurul lui 1.

— Reticulocitoză mare: 150‰.

— Hemoglobinemie constantă, ajungînd pînă la 280 mg% de hemoglobină liberă.

— Rezistența osmotică a hematiilor nemodificată, dar rezistența mecanică scăzută, dovedind vulnerabilitatea eritrocitară.

— Mielograma pune în evidență o eritropoeză crescută.

— Teste speciale:

„Testul acid" — hematii de bolnav cu hemoglobinurie paroxistică nocturnă, puse în soluții cu concentrații variabile de hidrogen ioni, între pH 6 și 8, arată că hemoliza crește în mediul acid; testul este pozitiv, însă inconstant, în cursul acestei boli.

„Testul rezistenței la cald" este patognomonic — după 6—24 de ore hemoglobina iese din hematii, dovedind existența hemolizinelor la cald.

Se poate cerceta în această boală ca test și hemosiderina din urină.

Anemii hemolitice prin autoimunocorpi. Anticorpii eritrocitari provin din albuminele plasmei modificate în cursul unor boli (pneumonie virotică etc.); de asemenea, hematiile pot fi modificate de diverși factori (virusuri, albumine străine etc.), devenind corpi străini în contra cărora luptă anticorpii. În ambele cazuri anticorpii se fixează pe hematii, formînd un complex hematie-globulină, complex care poate fi pus în evidență prin testul Coombs, sau testul antiglobină. Acest test este aproape specific pentru anemia hemolitică prin autoimunocorpi și este negativ, de regulă, în anemiile hemolitice cu tulburare primară eritrocitară. Testul poate fi însă pozitiv în criza de anemie hemolitică constituțională și slab pozitiv în alte afecțiuni: după splenectomie, în poliartrita cronică, sarcoidoză și lupusul eritematos.

Anemiile prin autoanticorpi pot evolua acut sau pot avea o evoluție cronică de ani de zile, întretăiată de puseuri acute. Se disting forme idiopatice, întîlnite mai mult la femei, și forme simptomatice (în pneumonia virotică, leucemia limfatică cronică, reticulosarcom, sifilis etc.).

În general anemia este în raport cu gradul hemolizei.

Semne de diagnostic în forma idiopatică a anemiei hemolitice prin autoimunocorpi:

— anemie cu scădere masivă a hemoglobinei, uneori pînă la 10%; microcite în faza activă, normoblaști, policromazie;

— leucocitoză, putînd atinge 30 000 pe mm³;

— cînd autoanticorpii imuni acționează în același timp pe hematie și pe trombocit, se produce și trombopenie, dînd așa-numitul *sindrom Evans*;

— semne de hemoliză:

— reticulocitoză;

— colorație galbenă a pielii și serului;

— hemoglobinurie fără bilirubinurie;

— splenomegalie mare și, în formele cronice, splenomegalie moderată;

— rezistența osmotică ușor scăzută.

Anemiile hemolitice simptomatice prin autoimunocorpi se prezintă sub mai multe forme:

Anemia tip Lederer-Brill evoluează ca o anemie acută infecțioasă, cu febră, leucocitoză. Este însă în realitate o anemie hemolitică acută, produsă prin aglutinine la rece. Termenul „la rece" este relativ, deoarece autohemaglutinina se poate produce și la temperatura camerei. Este astăzi demonstrat că această autohemaglutinină are rol nu numai în patogenia anemiei acute, dar și în sindromul Raynaud și, în cazuri rare, în flebo-tromboza multiplă și ciroza hepatică.

Elemente de diagnostic:

— Febră. Aceasta, precum și leucocitoza, într-un proces acut hemolitic, nu constituie semn de infecție.

— Simptome de hemoliză apărînd brusc la a doua-a treia săptămînă după o viroză pulmonară etc.

— Splenomegalie inconstantă.

— Titru mare de aglutinine la rece în ser (1/32 000), în momentul apariției hemolizei. Aglutinarea începe la aglutinine la rece cu titru mic. Hematiile aglutinate sînt ușor lizate, de unde apariția consecutivă a unei anemii mari. Titrul persistă luni de zile și rareori chiar mai mult.

— Aglutinarea hematiilor determină cianoza urechilor, a extremității nasului și mai rar aspecte de tip Raynaud.

— Evoluția bolii este benignă, cu o durată de cîteva zile pînă la cîteva săptămîni.

Forma cronică a acestei boli determină modificări serioase ale extremităților, cu necroze la nivelul degetelor de la mîini și picioare.

Anemia hemolitică secundară prin autoimunocorpi survine și după: febră ganglionară, leucemie limfatică cronică, reticulosarcom, periarterită nodoasă, lupus eritematos etc.

În leucozele acute anemia reprezintă un simptom fundamental, dar mecanismul de apariție este neclarificat. Se discută o aplazie medulară secundară, sau o atingere mecanică sau toxică a seriei roșii, prin proliferare leucoblastică. Citologia medulară arată însă că e vorba de o imaturație a hematiilor și nu de o absență de regenerare. Studii recente cu Fe^{59} radioactiv arată că anemia nu este redusă din cauza unei aplazii generale a țesutului eritroblastic, ci în realitate este o anemie hemolitică. Viața hematiilor este redusă în leucozele acute. Există, pe de altă parte, modificări în biosinteza hemoglobinei, respectiv în încorporarea fierului radioactiv Fe^{59}.

Anemii hemolitice prin izoimunocorpi. O dată cu utilizarea din ce în ce mai frecventă și uneori chiar abuzivă a transfuziilor sanguine, au devenit cunoscute izo- și autoaglutininele drept cauze frecvente de anemii hemolitice, cu sau fără hemoglobinurie.

Izoimunocorpii nu acționează pe hematia proprie, ci pe hematiile străine. Astfel de anemii se întîlnesc după transfuzii, așa că diagnosticul se pune ușor pe hemoliza survenită după transfuzii repetate și în timpul gravidității.

Eritroblastoza fetală este rezultatul izoimunizării mamei la un antigen prezent în sîngele fetal și de aci apariția anticorpilor în sîngele matern. Aceștia, la rîndul lor, devin dăunători pentru hematiile fătului.

Sensibilizarea mamei, în loc de a se produce prin antigenele sîngelui fetal, se poate face şi prin antigene introduse o dată cu transfuziile sanguine terapeutice.

Hemoliza prin hemolizine simple sau distrucţie directă a hematiilor.

— *În malarie*. Diagnosticul se pune pe aspectul clinic caracteristic, prezenţa hematozoarului palustru şi hemoliza din timpul crizei. Plasmodiul malariei inhibă activitatea medulară, de unde frecvent şi leucopenie.

După tratament cu chinină pot surveni procese hemolitice foarte mari cu hemoglobinurie, aşa-zisa febră hemoglobinurică cauzată de distrucţia fulminantă de hematii, în care sînt invocate drept cauze, atît malaria, cît şi chinina.

— *În procese septice* cu streptococ hemolitic, stafilococ, colibacili etc. anemia este hipocromă, iar polimorfonuclearele prezintă modificări „toxice". Hemocultura poate fi pozitivă. Leziunile simultane ale hematiilor şi ale celulei hepatice duc la modificări ale icterului hemolitic, în sensul că bilirubina apare şi în urină. În special toxinele microbiene anaerobe pot produce astfel de anemii hemolitice severe.

— *Intoxicaţii cu substanţe chimice*: benzol, clorat de potasiu, sulfamidă, hidrogen arseniat etc.

— Hemoglobinemia şi hemoglobinuria pot însoţi deseori o hemoliză bruscă masivă, survenite în *arsuri* extensive, sau *otrăviri cu veninuri*. Hemoglobina este atît de rapid eliberată, încît practic nu există timpul necesar pentru producerea conversiunii ei în bilirubină.

Hemoglobinuria apare în cazuri grave şi poate determina o anurie cu uremie prin obstrucţia canalelor cu cilindri de hemoglobină.

— *În intoxicaţia cu fenilhidrazină*, *nitrobenzol*, *sulfamidă*, *irgafen* etc. apare o anemie hemolitică particulară, cu hematii care prezintă aşa-zişii corpusculi interni ai lui Heinz. Aceştia exprimă o leziune directă a hematiei de către substanţele nocive. Ei precedă apariţia anemiei şi pot fi găsiţi într-o proporţie de 300‰ din hematii. Într-o proporţie foarte redusă se pot găsi şi în atrofia splinei, după splenectomie, şi în mod spontan la copii mici.

— Anemii prin hemolizine simple apar şi în afecţiuni grave, ca: sarcom, carcinom, boala lui Hodgkin şi în cursul graviditătii prin toxine endogene.

C. DIAGNOSTICUL ANEMIILOR PRIN TULBURĂRI DE ERITROPOEZĂ

(anemii prin tulburarea producerii celulare în măduvă)

În vederea producerii hematiilor este necesar un aport nutriţional suficient de materiale, şi anume: vitamine, hormoni, fier, proteine, minerale etc.

Anemiile prin insuficienţa funcţiei medulare pot avea astfel diferite etiologii.

Maturarea normală a hematiilor cere prezenţa unor substanţe specifice. În absenţa acestora se produce anemia macrocitară, măduva devenind megaloblastică. Macrocitoza poate fi întîlnită şi în alte anemii (hemolitice de exemplu) indicînd o activitate intensă regenerativă a măduvei hematogene.

Maturația și diviziunea normală a oricărei celule depind de sinteza normală a nucleoproteinelor care, la rîndul ei, necesită prezența vitaminei B_{12} și a acidului folic.

Pentru sinteza biologică a albuminei, pentru mitoza, creșterea, înmulțirea și funcția normală a unei celule acidul timonucleic are un rol biologic deosebit de important.

Schema formării acidului timonucleic.

$\underset{\uparrow\ \text{Acid folic}}{\text{Sinteza timinei}}$ → timină + dezoxiriboză $\xrightarrow[\uparrow\ \text{Vitamina } B_{12}]{}$ timidină → acid timonucleic.

În lumina cunoștințelor actuale, anemiile megaloblastice au drept cauză o tulburare gravă în sinteza acidului timonucleic. Însuși aspectul megaloblastului cu cromatină fină traduce o tulburare (cantitativă) a acidului timonucleic. Colorarea selectivă a nucleului pentru acidul timonucleic cu reactivul nuclear Feulgen demonstrează acest fapt în mod și mai limpede.

Doi factori diferiți, așa cum se vede din schema de mai sus, intervin, în stadii diferite în metabolismul acidului timonucleic (acidul folic și vitamina B_{12}). Este posibil ca și alți factori catalizatori să intervină la nivelul altor reacții în lanțul producerii acidului timonucleic. Lipsa acidului folic nu poate fi înlocuită de vitamina B_{12}, și invers.

Tulburarea metabolismului nuclear duce la o maturație încetinită și la o producere de elemente celulare de calitate inferioară, care sînt ușor distruse. Apare evident că nu numai eritropoeza va fi tulburată, în caz de deficiență a metabolismului acidului timonucleic, ci și celelalte două serii medulare, producîndu-se astfel leucopenie și trombopenie; însă eritropoeza avînd o intensitate mult mai mare celuloformatoare și necesitînd o cantitate mult mai mare de acid timonucleic, este firesc să oglindească pe prim plan tulburarea metabolismului nuclear.

De asemenea, și alte sisteme și organe cu metabolism crescut în ceea ce privește acizii nucleinici (sistemul nervos și tractul gastro-intestinal) vor fi afectate, într-o tulburare a sintezei acestora. S-a putut astfel dovedi, prin metoda izotopilor radioactivi, că mucoasa intestinală și sistemul nervos central au un metabolism de acid timonucleic foarte crescut. Din cunoașterea acestor date se poate înțelege și aspectul clinic cu tulburările hematomedulare, digestive și nervoase în boala cea mai expresivă din grupul anemiilor megaloblastice, și anume în anemia pernicioasă Biermer.

În cadrul anemiilor megaloblastice putem distinge diferite tipuri de anemii, în funcție de variatele mecanisme care determină, fie o deficiență în acid folic, fie o deficiență în vitamina B_{12}, în ultima analiză însă toate cu o tulburare a metabolismului timonucleic.

În anemia pernicioasă Addison-Biermer este vorba de o tulburare a principiului antipernicios, datorită lipsei factorului intrinsec. Or, vitamina B_{12} poate fi considerată ca principiul activ antipernicios.

Alte anemii megaloblastice, deși prezintă același tablou hematologic pot avea la bază o tulburare în sinteza acidului timonucleic prin alte mecanisme, în afară de acela prezentat în anemia Biermer. Astfel, există anemii megaloblastice care rezultă din lipsa factorului extrinsec din alimentație,

din insuficiența absorbției produsului de interacțiune a factorului extrinsec cu factorul intrinsec, tulburarea de depozitare a factorului de maturație eritrocitară în ficat, tulburarea de utilizare a acestor factori de către măduva hematogenă, sau nevoi temporar crescute de acești factori.

Anemiile megaloblastice pot fi divizate așadar în:

1. Anemie pernicioasă Addison-Biermer, prin deficiența factorului intrinsec.

2. Anemie botriocefalică prin inhibiția formării principiului antipernicios.

3. Anemii megaloblastice, prin tulburări de resorbție a principiului antipernicios (sprue etc.).

4. Anemii megaloblastice prin tulburări în depozitarea principiului antipernicios în ficat (în ciroza hepatică, de exemplu).

5. Anemii megaloblastice prin consum crescut de principiu antipernicios (de exemplu în graviditate).

6. Anemie acrestică (Israels și Wilkinson), anemie megaloblastică care nu reacționează la principiul antipernicios.

Mecanismul de apariție a acestor anemii:

1. *Anemia pernicioasă Addison-Biermer.* Lipsa factorului intrinsec are la bază o gastrită cu anaciditate histamino-rezistentă de natură nedeterminată; de aci și numele de anemie pernicioasă criptogenetică.

Se cunosc și anemii megaloblastice unde lipsa factorului intrinsec survine după distrugerea mucoasei gastrice (prin carcinom, sifilis etc.).

Cînd în sindromul lui Sjögren (atrofia glandelor lacrimale, salivare, a glandelor căilor respiratoare superioare) se produce și atrofia mucoasei gastrice, apare o anemie megaloblastică.

2. *Anemia botriocefalică* prin inhibiția formării principiului antipernicios.

În aceste cazuri există, atît factor extrinsec, cît și factor intrinsec, dar unirea lor în intestinul subțire este împiedicată din cauza prezenței botriocefalului în porțiunea superioară a intestinului subțire. Numai la un număr redus de purtători de viermi apare anemia megaloblastică.

3. *Anemii megaloblastice prin tulburări de resorbție a principiului antipernicios.* În această grupă de anemii principiul antipernicios se produce, dar există o tulburare de resorbție a acestui principiu; așa se întîmplă în: anastomoze intestinale, stenoza intestinului subțire, sprue etc. Este posibil ca în afară de tulburarea în resorbția principiului antipernicios să existe și o lipsă a factorului extrinsec; în orice caz, aportul parenteral de principiu antipernicios duce la suprimarea tabloului sanguin.

4. *Anemii megaloblastice prin tulburare în depozitarea principiului antipernicios.* Ficatul reprezintă depozitul principal al acestui principiu, eliberîndu-l măduvei hematogene, în funcție de nevoi. O anemie megaloblastică poate să apară, fie cînd depozitul este distrus, fie cînd se produce o imposibilitate de eliberare a acestui principiu din depozite. Este posibil ca ficatul să intervină, transformînd principiul într-o formă utilizabilă pentru măduvă. În anemia megaloblastică din ciroza hepatică mecanismul este complex: în afară de tulburarea în depozitarea principiului antipernicios intervin scă-

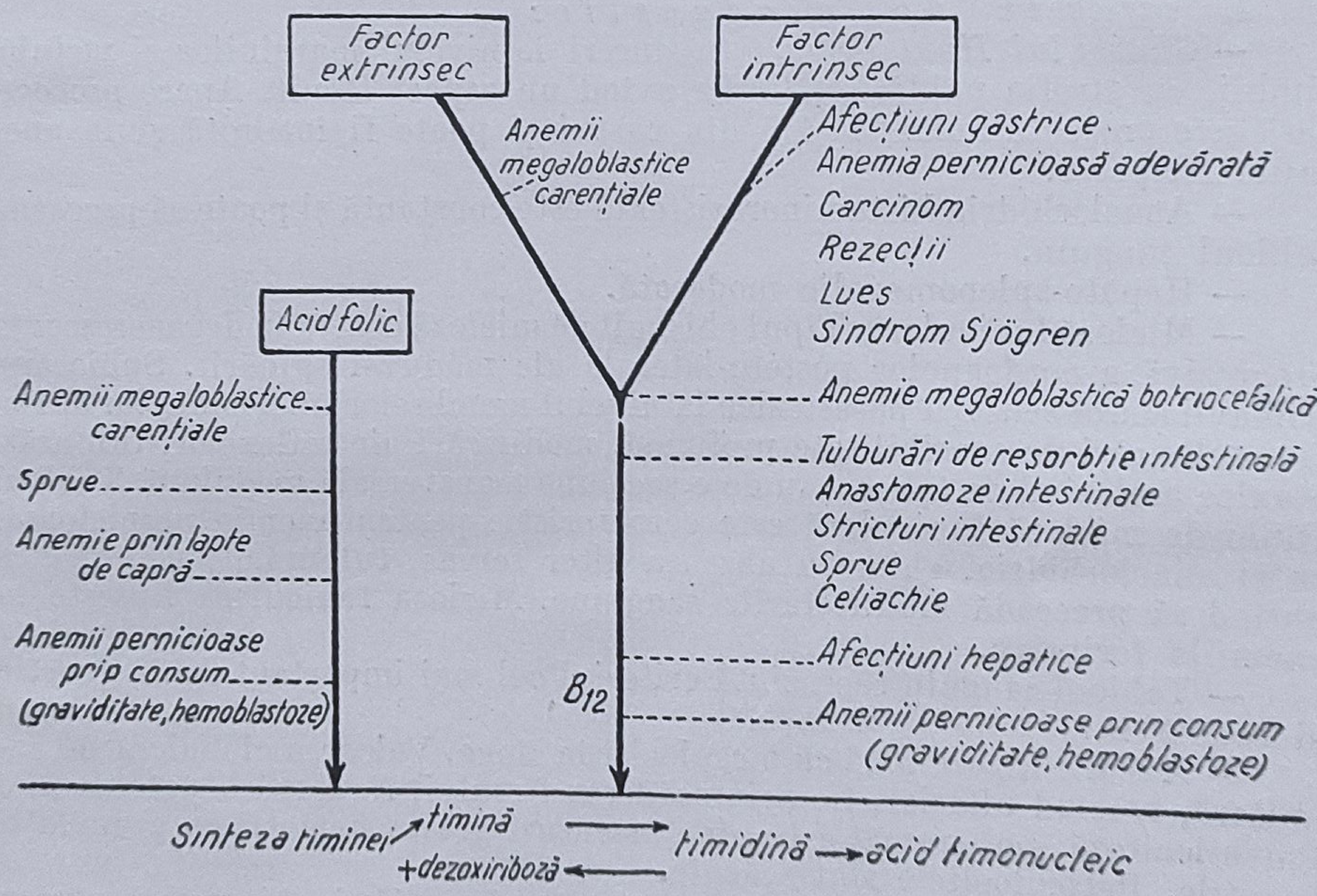
derea secreției factorului intrinsec consecutiv gastritei, precum și resorbția tulburată prin intestinul subțire.

5. *Anemii megaloblastice prin consum crescut de factori antipernicioși.*

— În cursul graviditǎții există un consum crescut de factor intrinsec datorită necesităților mari fetale. Anemia pernicioasă care apare este o anemie prin consum. În afara perioadei de graviditate, factorul intrinsec este suficient pentru a acoperi necesitățile organismului matern și, ca atare, nu determină anemie. În apariția insuficienței factorului intrinsec se poate admite și intervenția unei achilii gastrice, precum și o carență în factorul extrinsec.

— În leucemia cronică limfatică și mieloidă, în mielomul multiplu, anemia megalocitară se produce tot prin consum crescut de factori hemopoetici necesari globulelor albe, respectiv plasmocitelor.

Schema patogeniei anemiilor megaloblastice (după Begemann)



— Aspectul megaloblastic al hemopoezei embrionare ține de consumul mare de factori de creștere celulară pentru celulele tuturor țesuturilor din acest stadiu de dezvoltare.

Experimental, fetușii de șoareci pierd aspectul megalocitar al sîngelui dacă se administrează mamelor suc gastric concentrat de om sau de porc.

6. *Anemia acrestică (Israels, Wilkinson).* În această grupă de anemii megaloblastice principiul antipernicios există, însă măduva hematogenă și-a pierdut facultatea de a-l utiliza. O parte din aceste anemii megaloblastice, hepatorefractare, sînt produse prin lipsa de acid folic (fie prin tulburări de resorbție, fie prin tulburări în sinteza lui intestinală de către flora bacteriană). O altă grupă din aceste anemii nu reacționează nici la acid folic. Davidsohn crede în intervenția unei a treia substanțe, alături de acidul folic și vitamina B_{12}, fără însă a putea preciza modul de acțiune a acesteia și nici momentul în care intervine în formarea acidului timonucleic. Este posibil ca în sinteza acestui acid să existe încă multe etape intermediare care necesită și alți factori catalizatori, încă necunoscuți, în afară de vitamina B_{12} și acidul folic.

ANEMIA PERNICIOASĂ
(Boala lui Addison-Biermer)

Elemente de diagnostic:

— *Glosita lui Hunter* constă în dureri la nivelul marginilor și vîrfului limbii, cu atrofia papilelor, limba avînd un aspect lăcuit. Apare precoce, însă este prezentă numai la 1/5 din cazuri și poate fi întîlnită și în anemiile feriprive.

— Anaclorhidria histaminorezistentă este constantă și poate să preceadă tabloul sanguin.

— Hepato-splenomegalie moderată.

— Mieloză funiculară. Tipul obișnuit de mieloză constă în degenerescența progresivă a cordoanelor postero-laterale ale măduvei spinării. Subiectiv, bolnavii acuză senzații parestezice la nivelul membrelor inferioare, iar obiectiv, tulburări de sensibilitate profundă, modificări ale reflexelor, tulburări ataxice amintind de tabes, sau de o secțiune transversală medulară. Tabloul clinic de mieloză funiculară este caracteristic pentru anemia pernicioasă, ca și anaclorhidria, chiar în absența altor semne, tulburările neurologice putînd să preceadă manifestările sanguine. Mieloza funiculară lipsește în anemiile feriprive.

— Tabloul sanguin reprezintă criteriul cel mai important de diagnostic și constă în:

— Anemie hipercromă cu megalociți în sînge. Valoarea globulară supraunitară, scăzînd ulterior, fie prin scăderea fierului, fie după hepatoterapie. Poichilocitoză, policromatofilie, iar în cazuri grave, hematii cu granulații bazofile. Reticulocitele sînt scăzute.

— Leucopenie cu deviație dreaptă în sîngele periferic, hipersegmentarea neutrofilelor (polilobociți).

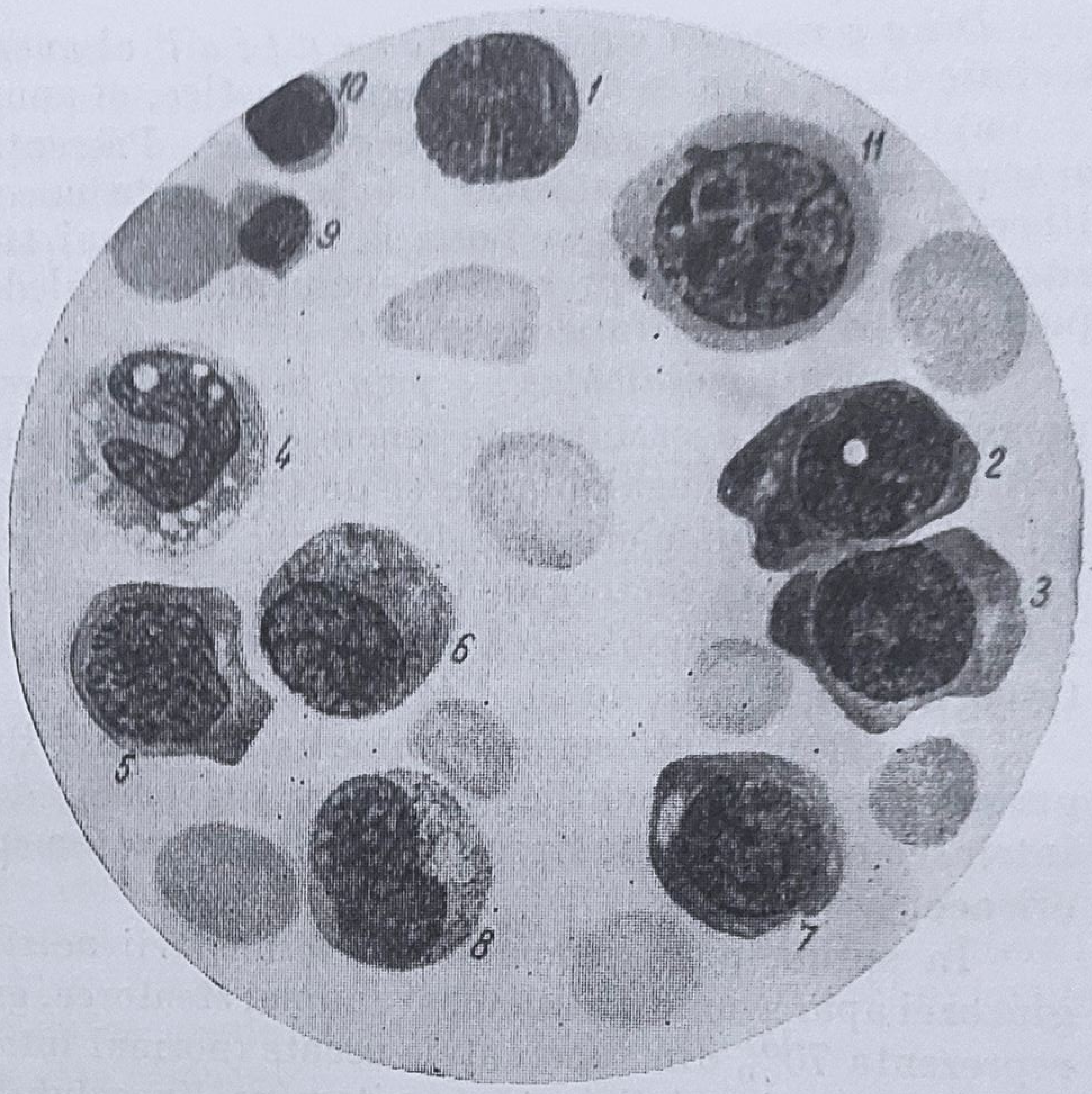
— Trombopenie, fără diateză hemoragică de cele mai multe ori.

— Megaloblastoză în mielogramă. Excepțional apar megaloblaști și în sîngele periferic.

— Răspuns favorabil la principiul antipernicios (vitamina B_{12}, ficat), manifestat prin criza reticulocitară din sîngele periferic, care poate atinge după cîteva zile valori pînă la 300‰.

Fig. 71 a.—Măduva oaselor în anemia pernicioasă.

1 — metamielocit eozinofil; 2,3,5,7, — promegaloblaşti; 4 — granulocit nesegmentat neutrofil, cu vacuole în nucleu şi protoplasmă; 6,8 — promielocite; 9—eritroblast oxifil; 10 — limfocit; 11 — megaloblast; anizomacrocitoză.



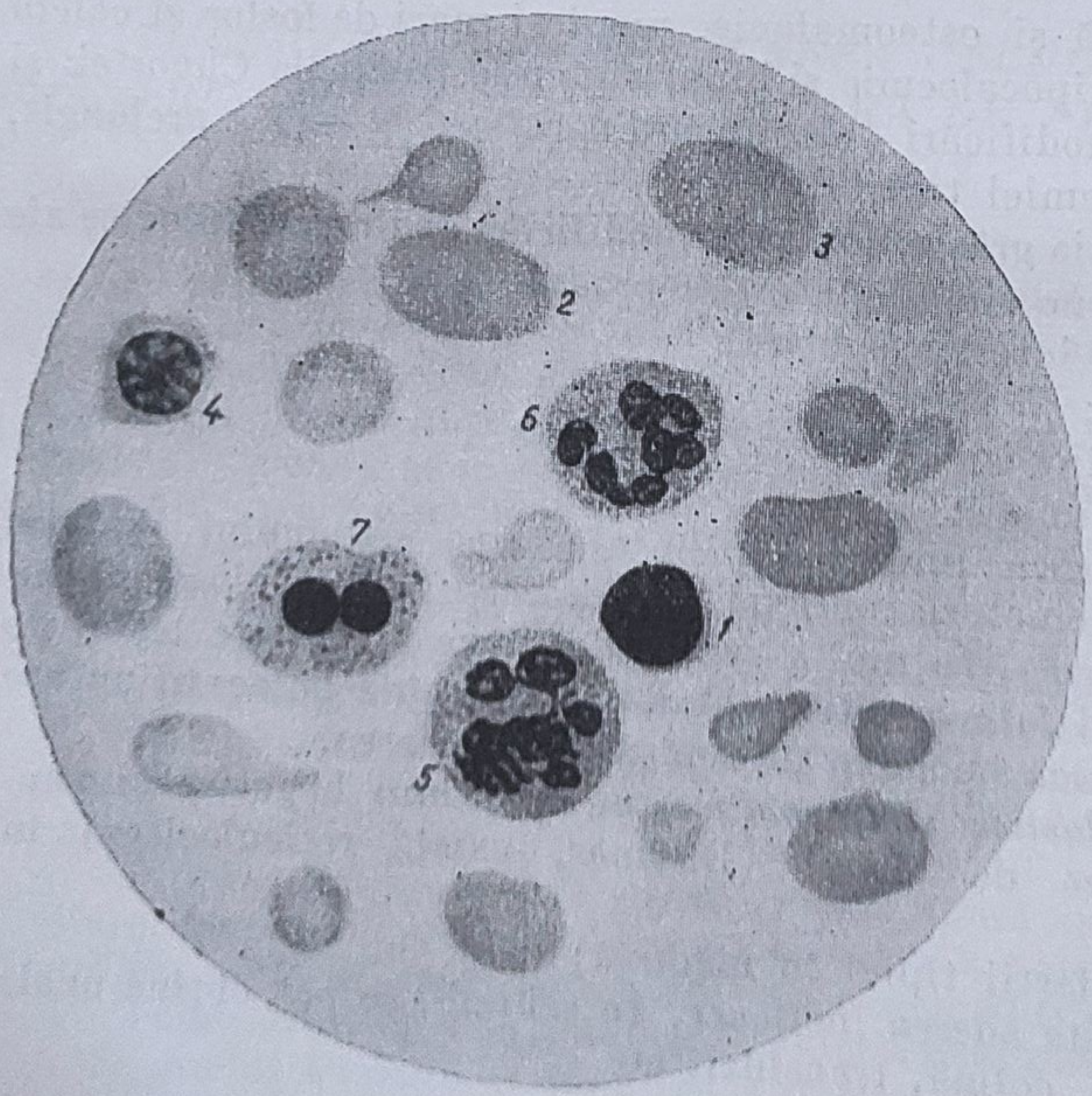


Fig. 71. b. — Sînge periferic în anemia pernicioasă.

1 — limfocit; 2,3 — megalocite; 4 — eritroblast oxifil; 5,6 — granulocite neutrofile plurisegmentate; 7 — megaloblast în cariorexă; anizocitoză şi poikilocitoză marcate.

Diagnosticul diferențial al anemiei pernicioase Biermer trebuie făcut cu alte anemii megaloblastice, și anume cu:

a) *Anemia pernicioasă botriocefalică.* Prezența de ouă de botriocefal și a parazitului în materiile fecale, prezența uneori a acidului clorhidric liber în stomac, apariția bolii la o vîrstă mai tînără, lipsa, de regulă, a simptomelor spinale, precum și evoluția acută pledează în favoarea anemiei pernicioase botriocefalice.

b) *Anemii megaloblastice prin tulburări de resorbție* (sprue, celiachie, pelagră). Spre deosebire de anemia Biermer, acestea prezintă: sîngele periferic de tip megaloblastic și de tip hipocrom microcitar, reticulocitoză, prezența acidului clorhidric în stomac la probele obișnuite sau după histamină, prezența factorului intrinsec Castle, măduva hematogenă, megaloblastică și normoblastică ca după o anemie Biermer tratată și eficacitatea tratamentului cu acid folic.

Pelagra prezintă semne clinice ca în anemia Biermer (glosită, tulburări gastro-intestinale, achilie, tulburări nervoase), dar în acest caz factorul intrinsec este prezent, lipsește hemoliza și tratamentul cu vitamina PP este eficace.

În sprue, prin incapacitatea fosforilării acizilor grași, a glicerinei și glucozei apar semne distincte, și anume: steatoree, grăsimile eliminate putînd reprezenta 70% din substanțele uscate (normal între 8 și 12%), slăbire marcată în greutate, deficiență în vitamine liposolubile A, K, D, determinînd hemeralopie, scăderea concentrației protrombinei (totuși foarte rar diateză hemoragică), osteoporoză și osteomalacie, pierderi mari de fosfor și calciu prin scaune, ducînd la hipocalcemie și hipofosfatemie (semnele Chvostek și Trousseau pozitive, modificări electrocardiografice, $Q - T$ prelungit, osteoporoză) curba glicemiei turtită.

Tulburări în resorbția grăsimilor ,prin modificări anatomopatologice ale intestinului subțire (sprue simptomatic) se produc după:

— rezecții mari de intestin subțire;
— rezecții gastrice;
— fistule gastro-colice;
— diverticuloză jejunală;
— obstrucție mecanică limfatică prin afectarea sistemului limfatic mezenteric (limfogranulomatoză malignă, limfosarcom, tuberculoză mezenterică, amiloid, carcinoză). În multe cazuri de sprue se găsește testul de excreție urinară de acid folic pozitiv, chiar în cazul cînd bolnavul nu are anemie și balanța lipidică nu pune în evidență tulburarea.

c) *Anemii megaloblastice simptomatice* în afecțiuni hepatice și pancreatice. Spre deosebire de anemia Biermer, există reticulocitoză în sînge;

— lipsesc megaloblaștii tipici în măduvă;
— hepatoterapia este adesea ineficace. În schimb, se pot obține unele rezultate cu metionină, colină, transfuzii etc.

d) *Anemiile acrestice* se diferenţiază de anemia Biermer prin lipsa anaclorhidriei, lipsa complicaţiilor neurologice, prezenţa factorului lui Castle în stomac; hemoliză uşoară; uneori numai macroblaşti şi nu megaloblaşti; de aici considerarea acesteia ca o anemie aplastică; lipsă de răspuns la hepatoterapie.

Evoluţia este gravă, fatală. Boala traduce o tulburare funcţională a măduvei hematogene, reprezentînd tranziţia spre tipurile de anemii cauzate de insuficienţa esenţială a măduvei.

Diagnosticul diferenţial al anemiei pernicioase Biermer cu *anemiile hemolitice*: în anemiile hemolitice — după crize — pot să apară o coloraţie galbenă a serului, anemie cu valoarea globulară supraunitară, chiar megalocite, policromatofilie. Spre deosebire de anemia Biermer, în aceste cazuri: nu se pun în evidenţă megaloblaşti tipici; majoritatea hematiilor apar mai mici decît hematiile normale (sferocite); leucograma este normală, sau apare chiar leucocitoză cu mononucleoză şi cu un număr crescut de neutrofile; rezistenţa osmotică a hematiilor este scăzută; lipseşte anaciditatea.

Diagnosticul diferenţial al anemiei pernicioase Biermer cu *anemiile feriprive*: în anemiile feriprive, spre deosebire de anemia Biermer, există: hipocromie, microcitoză; reticulocite normale; leucocite, trombocite normale; hiperplazie medulară eritroblastică. Lipsesc hemoliza şi icterul. Sideremia este scăzută. Apar tulburări în metabolismul celular, mai evidente în ceea ce priveşte troficitatea ţesuturilor (piele, unghii, păr).

Tratamentul cu fier este eficace.

TULBURĂRI ÎN PRODUCEREA CELULELOR SANGUINE PRIN ALŢI FACTORI ÎN AFARĂ DE PRINCIPIUL ANTIPERNICIOS

a) *Deficitul în proteine, vitamine* (B, C) determină o anemie normocromă sau hipercromă, cu tendinţă la macroplanie.

Astfel, în inaniţie, anemia este produsă prin lipsa proteinelor din alimentaţie. Aceasta nu răspunde la tratamentul cu ficat sau fier, ci la proteine. Poate fi asociată şi cu manifestări de carenţă vitaminică.

Se deosebeşte de anemia pernicioasă Biermer prin absenţa unei hemolize crescute, a manifestărilor neurologice şi prin lipsa poikilocitozei. Vitamina B_{12} are efect cînd este administrată oral.

În edemul de foame pot să apară şi anemii hipocrome, mecanismul constînd în faptul că fierul este utilizat în organism în prezenţa albuminelor.

În beri-beri anemia apare nu atît prin lipsa vitaminei B, cît prin hipoproteinemie. În favoarea acestui concept pledează numeroase cercetări experimentale.

b) *Anemii nefrogene*. În uremie pot să apară anemii hipercrome, macrocitare, însă spre deosebire de anemia Biermer, valoarea globulară este subunitară (0,9) şi lipsesc megaloblaştii din măduvă.

Tulburarea funcţiei renale este obligatorie, însă nu există un paralelism între gradul anemiei şi creşterea azotului rezidual. Anemiile sînt mari în

procesele cronice cu evoluția lungă, ca în: nefrita cronică, nefrita interstițială, nefroscleroză etc.

c) *În hipotireoză* anemia este de cele mai multe ori normocromă, însă în cazuri de mixedem avansat pot să survină și anemii hipercrome megalocitare. În favoarea diagnosticului pledează aspectul clinic și metabolismul bazal foarte scăzut.

*

Hematopoeza normală depinde nu numai de aportul adecvat de materiale de construcție (hormoni, factori de creștere, vitamine etc.), ci și de capacitatea structurală și funcțională a însăși măduvei hematogene.

Factorii care atacă măduva rar sînt îndreptați numai asupra măduvei eritropoetice. De obicei ating și celelalte sectoare de activitate medulară, astfel că anemia apare în cadrul unei panmielopatii, cu alte cuvinte însoțită de leucopenie și trombocitopenie.

1. *Agenți mielotoxici.* În acest grup intră leziunile medulare provocate de raze X, substanțe radioactive, efectul bombei atomice, benzol, aur, arsenic organic, sulfamide, atebrină, streptomicină, cloramfenicol, mezantoină, tridion etc.

Anemia în aceste cazuri este hipercromă, macrocitară, cu ușoară anizocitoză, poikilocitoză; în cazuri grave apare diateza hemoragică. Uneori tabloul acestei anemii poate simula anemia pernicioasă dar, spre deosebire de aceasta din urmă, nu obținem nici un răspuns la hepatoterapie, în sîngele periferic se găsesc mielociți și normoblaști, iar în măduvă există o scădere a tuturor celulelor (nu numai în seria roșie), sau chiar o dispariție a acestora.

Unele toxice, cum ar fi mezantoina, determină o pancitopenie, combinată cu anemie hemolitică dobîndită.

— Alterarea activității măduvei hematogene poate fi determinată și prin infecții cronice sau toxemii (artrită reumatică, nefrită cronică, boli hepatice, cancer, denutriție etc.).

2. Distrucție medulară prin *proliferarea intramedulară de elemente străine* care înlocuiesc măduva hematogenă.

În mielomul multiplu, reticuloze, tumori maligne cu metastaze medulare, boala lui Gaucher și alte tezaurismoze, osteoscleroză, leucemii, se produc anemii hipocrome, normocrome, rar hipercrome. Frecvența acestor anemii este mare, ținîndu-se seama de faptul că tumorile maligne dau, în 25% din cazuri, metastaze în măduva oaselor (în special cancerul mamar, de prostată, bronșic și de tiroidă).

Pentru existența unor metastaze medulare pledează: găsirea relativ frecventă a celulelor tumorale în punctatul sternal, focare radiologice osteoplastice și osteoclastice, creșterea fosfatazelor alcaline (în special în metastazele cancerului prostatic și sarcomul osos), creșterea fosfatazelor acide (metastaze de cancer prostatic și moderat în alte tumori).

O anemie foarte rar întîlnită la adulți este *anemia aplastică eritroblastozică*. Caracterele acestei anemii constau în:

— eritroblastoză crescută în sîngele periferic;
— anemie adesea normocromă;
— hepato-splenomegalie;

— în măduvă, hiperplazie a țesutului eritropoetic (anemie prin hiperproducție eritroblastozică), cu răsunet și asupra seriei granulocitare și trombocitare și cu apariție de diateză hemoragică.

Din această grupă fac parte următoarele forme clinice:

— eritremia acută — Di Guglielmo;

— eritroblastoza pură cronică la adult, tip Heilmeyer-Schoner; față de prima, fenomenele sînt mai puțin pronunțate și prognosticul mai bun;

— eritroleucemia pură.

Hemoragiile cronice determină o sărăcire a măduvei prin suprasolicitare și prin deficit în fier.

3. Măduva poate fi sediul unei boli primare de etiologie necunoscută, constînd în înlocuirea elementelor hematoformatoare prin țesut fibros, cum este *mielofibroza sau mieloscleroza*.

Pe măsura distrugerii măduvei, funcția hematoformatoare este preluată de ficat, splină și ganglioni, determinînd în aceste cazuri adeno-hepato-splenomegalie. Microscopic, se pune în evidență în astfel de cazuri metaplazia mieloică și apariția unui mare număr de hematii imature și leucocite din seria mieloidă în sîngele periferic. În aceste cazuri posibilitatea confuziei cu leucemia este mare.

Semne de diagnostic ale mielofibrozei primare:

— dureri de-a lungul oaselor lungi fără o cauză definită;

— adeno-hepato-splenomegalie;

— anemie hipocromă cu poikilocitoză;

— leucopenie cu deviere stîngă a polinuclearelor;

— hipoplazie medulară;

— anemie refractară la tratament; radioterapia și splenectomia sînt chiar contraindicate.

4. *Sindromul Fanconi*. Este o hipoplazie medulară congenitală, asociată cu alte malformații, ca: microcefalie, deformări ale scheletului, cardiopatie congenitală, strabism, surditate, hipoplazie testiculară, microftalmie.

Anemia este normocromă, normocitară, însoțită de leucopenie. În sînge se constată uneori hemoliză excesivă. Anemia este refractară la tratament.

5. Insuficiența măduvei hematogene prin *hipersplenism*. În acest mecanism se încadrează crizele din icterul hemolitic constituțional, precum și anemia din boala lui Banti. În cazurile în care influența hormonală inhibitoare a splinei este mare, splenectomia este indicată, determinînd o creștere evidentă a elementelor figurate ale sîngelui.

ANEMII PRIN TULBURAREA SINTEZEI HEMOGLOBINEI

În practică, tulburarea sintezei hemoglobinei se produce cînd există o deficiență în fier și mult mai puțin din cauza celorlalți componenți ai hemoglobinei (inelul pirolic și globina).

Anemiile prin tulburarea producerii hemoglobinei se reduc așadar, practic, la anemiile feriprive. Acestea formează o unitate morfologică, patogenică, terapeutică, dar cu etiologii diverse.

Scăderea fierului plasmatic duce la o tulburare în sinteza hemoglobinei, dar şi în formarea celulei. Astfel că, anemiile prin tulburarea producerii hemoglobinei pot fi privite şi ca anemii prin insuficienţa funcţiei hematogene a măduvei.

Cauzele deficitului feric în plasmă pot fi variate.

— Carenţa nutritivă de fier este practic foarte rară, sau inexistentă. Pentru menţinerea echilibrului feric ajung 0,9 mg fier pe zi, eliminîndu-se la această cantitate ingerată numai urme, prin materiile fecale. Chiar în absenţa unor alimente, ca ou, ficat, carne, vegetale, fructe etc., organismul îşi poate acoperi nevoile în fier. Necesităţile în fier sînt mai mari la copii şi la femei şi mai reduse pentru bărbaţi. Numai cînd alături de carenţa nutritivă se adaugă alţi factori, ca pierderi fiziologice, consum crescut etc., poate să apară o anemie feriprivă.

— Pierderile sanguine prin hemoragii mici, cronice, pot determina o anemie feriprivă.

— *Tulburări în absorbţia fierului* se produc: după gastrectomii, în diaree cronice îndelungate, în sprue, colită, cancer gastric, verminoze, hernii diafragmatice. Şi la apariţia acestui grup de anemii concură mai mulţi factori. Astfel, anemia feriprivă din cancerul gastric ţine de tulburările de resorbţie ale fierului, de fixarea unei cantităţi mari de fier de către tumoare şi de hemoragiile cronice.

— Anemia feriprivă după *rezecţia gastrică* apare în special la femei şi după operaţia prin tehnica Billroth II. De menţionat că gastrectomia poate determina o anemie feriprivă hipocromă, anemie pernicioasă hipercromă, precum şi anemie aregenerativă normocromă.

— În *verminoză* anemia se produce prin tulburări de resorbţie consecutiv leziunilor mucoasei, dar şi prin hemoragii şi factori carenţiali alimentari. În cazuri cronice prelungite pot să apară leziuni medulare ireparabile.

— O tulburare de resorbţie a fierului se poate produce şi cînd fierul nu poate fi transformat din forma trivalentă, în forma bivalentă activă. Aceasta se întîmplă în *absenţa acidului clorhidric şi a vitaminei C*, factori care intervin în transformarea fierului în forma bivalentă. S-a dovedit de asemenea că absorbţia fierului care se face la nivelul duodenului depinde, în afară de prezenţa acidului clorhidric, şi de cantităţile de fier existente în rezervoarele organismului. Anemiile din cursul unei tulburări gastro-intestinale, care se însoţesc de anaclorhidrie, nu pot fi puse numai pe seama acestui factor, deoarece numărul persoanelor cu anaclorhidrie şi cu tablou sanguin normal este, comparativ, mult mai mare decît al celor cu anaclorhidrie şi anemie feriprivă.

— *Anemii feriprive prin consum mare de fier*. Aceasta se întîmplă în perioadele de dezvoltare, şi anume:

— perioada de creştere la sugari şi copii mici;

— la femeie în perioada de creştere, de apariţie a menstruaţiei şi în timpul ciclurilor menstruale.

În aceste situaţii apar anemii (anemia sugarului şi a copilului între 4 luni şi 4 ani, cloroza şi cloranemia achilică).

În apariția unei anemii feriprive prin consum trebuie să se țină seama de următorii factori:

— frecvența acestor anemii la femei, și după mai multe sarcini;

— frecvența acestor anemii la copii alăptați artificial (lapte de vacă, conținînd mai puțin fier).

Și în acest caz, factorul de consum exagerat este însoțit de alți factori favorizanți ai apariției unei anemii feriprive.

— *Anemii prin utilizare vicioasă a fierului.* Scăderea fierului plasmatic se produce nu prin lipsă de absorbție, ci prin acumulări de fier în țesuturile inflamatoare sau tumorale.

Anemiile apar prin tulburarea sintezei hemoglobinei cînd trebuie înlocuite multe hematii distruse.

Este evident că infecțiile precipită sau agravează anemiile feriprive ușoare, preexistente.

În apariția unei anemii feriprive intervin și alți factori, ca: *tulburări în metabolismul cuprului și al altor minerale, al vitaminelor* etc. Participarea acestor elemente în eritropoeză este încă nelămurită. Se știe că în anemiile feriprive se găsește o cantitate crescută de cupru în ser, în contrast cu cantitatea scăzută de fier. Rolul hormonilor trebuie, de asemenea, luat în considerație.

Cloroza reprezintă o varietate de anemie microcitară hipocromă care survine la fete tinere. În această anemie, ținîndu-se seama de debutul la pubertate, de asocierea frecventă cu tulburări menstruale și cu alte disfuncții endocrine, se pot incrimina factori hormonali. Este posibil însă ca discrinia să fie mai mult consecința, decît cauza deficitului în fier. De altfel, terapia cu fier, și nu cea hormonală, normalizează acest tablou clinic.

De asemenea și cloranemia achilică este o anemie hipocromă, întîlnită la femei în perioada ciclurilor menstruale.

Diverse glande endocrine exercită un efect stimulant asupra măduvei hematogene și în utilizarea de către aceasta a materialelor necesare pentru eritropoeză. Dar acești factori nu sînt strict indispensabili. Așa se explică de ce nu toți oamenii cu insuficiență tiroidiană, gonadală, pituitară etc. fac anemie. În timp ce în boala lui Addison sau în cașexia hipofizară este posibilă anemia secundară, pot exista cazuri de asemenea boli, fără anemie. Cu alte cuvinte, nu există un paralelism între anemie și gradul tulburărilor endocrine.

Sînt cunoscute, din literatură, cazuri rare de anemii severe la bărbați cu hipopituitarism și hipogonadism și care au răspuns la tratamentul cu extracte testiculare și nu la hepatoterapie, sau tratament marțial.

Schema anemiilor feriprive, după Hegglin:

Tulburări de resorbție de fier: achilie, tranzit accelerat prin intestinul subțire, anemia gastrică.

Consum crescut de fier: în bolile sistemului reticulo-endotelial; în infecții și tumori.

Pierderi de fier (acute și cronice): menstruații, hemoragii, graviditate.

Deficit fiziologic de fier: în cursul dezvoltării la copil.

Tulburări de secreție hormonală: în cloroză.

Deficit de fier alimentar.

Spre a ilustra faptul că în apariția unei anemii feriprive concură adesea mai mulți factori, redăm schema lui Heilmeyer în ce privește factorii etiologici ai clorozei:

Consum crescut de fier

Factori ereditari — Pierderi de fier prin menstruații

\ /

Cloroza

/ \

Tulburări de resorbție de fier — Alimentație săracă în fier.

Elemente de diagnostic în anemiile feriprive:

— Anemie hipocromă cu valoare globulară putînd să ajungă pînă la 0,5—0,6. De altfel, anemiile feriprive prezintă, alături de anemiile posthemoragice, indicele de culoare cel mai scăzut.

— Microcitoză cu anizocitoză, poikilocitoză, policromatofilie și apariția de normoblaști, în funcție de severitatea anemiei.

— Lărgirea bazei curbei lui Price-Jones.

— Reticulocitoză normală sau ușor crescută.

— Scăderea rezistenței globulare minime și creșterea celei maxime.

— Leucocitoză normală sau moderat scăzută, în cazuri grave leucopenie cu limfocitoză relativă. Uneori neutrofile hipersegmentate.

— Trombocite normale sau hipertrombocitoză.

— Fierul seric scăzut de la 80 — 120 γ %, cît este normal, la 5 — 10 γ %.

Legat de această sideropenie, se constată o retenție crescută de fier la administrarea de fier intravenos și scăderea derivaților pigmenților sanguini în ser.

— Hiperplazie roșie a măduvei, cu eritroblaști bazofili și proeritroblaști (tulburări de maturație).

— Urobilina crescută în materiile fecale, prin incapacitatea organismului de a utiliza aceste produse, de a le valorifica. Spre deosebire de boala lui Biermer, în anemia feriprivă lipsește hemoliza, serul avînd o culoare deschisă, și lipsește icterul.

— Tulburări în metabolismul celular. În anemiile feriprive există și o anemie tisulară, prin scăderea citocromului celular, determinînd astfel diferite tulburări trofice la nivelul pielii, părului, unghiilor, atrofia mucoasei limbii (glosita lui Hunter), esofagului (sindrom Plummer-Winson, traducîndu-se prin disfagie și senzație de corpi străini în gît).

— Răspuns favorabil la terapia marțială. Aportul de fier suprimă tulburarea de maturație medulară. Eritroblaștii măduvei se transformă în normoblaști, producîndu-se o criză normoblastică medulară cu reticulocitoză sanguină, scăderea eliminărilor de urobilină, creșterea hemoglobinei și a numărului hematiilor, precum și normalizarea sideremiei.

DIAGNOSTICUL UNEI POLIGLOBULII

Poliglobulia traduce, din punct de vedere fiziopatologic, fie un proces tumoral displazic, fie un răspuns reacţional al măduvei hematogene la o anoxie tisulară, fie, în sfîrşit, o diminuare a volumului plasmatic, poliglobulia nefiind în acest caz realizată printr-o veritabilă creştere a hematiilor.

Clasificarea poliglobuliilor. Din punct de vedere clinic putem distinge:

I. *Pseudopoliglobulii sau poliglobulii relative.*

II. *Poliglobulii simptomatice.*

1. Prin saturaţie deficientă a sîngelui arterial cu oxigen:
   a) scăderea presiunii în oxigen a atmosferei;
   b) ventilaţia pulmonară insuficientă.
2. Prin tulburări circulatoare:
   a) scurt-circuitări (shunt);
   — boli cardiace congenitale;
   — boli pulmonare;
   — anevrism arterio-venos.
   b) boli cardiace cronice dobîndite.
3. Prin tulburări în formarea hemoglobinei şi prin acţiunea unor toxice medulare:
   — pigment anormal: methemoglobină, carboxihemoglobină;
   — toxice, hemolitice etc.
4. Poliglobulii de alte cauze:
   — afecţiuni sanguine;
   — digestive;
   — neuro-endocrine etc.
5. Asocieri cu diverse boli.

III. *Poliglobulia adevărată (polycythemia vera sau boala lui Vaquez)*

PSEUDOPOLIGLOBULIILE SAU POLIGLOBULIILE RELATIVE

Mecanismul de producere a poliglobuliei în acest grup constă într-o scădere anormală a plasmei, cu o creştere relativă a hematiilor pe unitate de volum, cu alte cuvinte, o îngroşare a sîngelui.

Condiţii de apariţie a pseudopoliglobuliilor.

a) vărsături incoercibile (toxemie gravidică etc.);

b) diaree severe prelungite (intoxicaţii alimentare, intoxicaţii cu arsenic etc.);

c) aport insuficient de lichide asociat cu transpiraţii profuze (stări febrile prelungite, hipertiroidii etc.);

d) aport insuficient de lichide, datorită unei stenoze a cardiei sau a pilorului;

e) pierderi mari de lichide (coma hipocloremică etc.);

f) şoc traumatic (plasmoragii);

g) mari eforturi fizice la temperaturi înalte;

h) diabet zaharat sau diabet insipid, cu poliurie mare;

i) administrare prelungită de cortizon.

Criterii de diagnostic:

— Volumul total de hematii este normal, însă volumul plasmatic este scăzut.

— Creşterea pe unitatea de volum a numărului hematiilor se însoţeşte, concomitent, de o creştere a proteinemiei şi a substanţelor uscate din plasmă.

— Scăderea turgorului, prin pierderea mare de lichide.

POLIGLOBULIILE SIMPTOMATICE

Sînt poliglobuliile cele mai frecvent întîlnite.

Mecanisme de producere:

— Hematoză insuficientă, de cauze diferite, determinînd o stimulare a măduvei hematogene. Se admite că nu atît presiunea scăzută în oxigen stimulează activitatea măduvei, cît mai ales acidul lactic care rezultă în timpul asfixiei.

— Activitatea medulară compensatoare în urma denaturării unei părţi din hemoglobină, datorită unor toxice.

Orice poliglobulie traduce, în fapt, o hiperactivitate eritropoetică, determinată de o hiperregenerare şi hiperfuncţie mitogenetică.

1. *POLIGLOBULII SIMPTOMATICE PRIN SATURAŢIE DEFICIENTĂ A SÎNGELUI ARTERIAL CU OXIGEN*

a) *Scăderea presiunii atmosferice.* În *poliglobulia de mare altitudine* hematiile ating 7 500 000 — 8 000 000, pe mm³. Aceasta se însoţeşte de cefalee în vertex, ameţeală, oboseală, greţuri, vărsături, stare de prostraţie.

În *boala cronică de munte (Monge)* se instalează o poliglobulie cu hemoglobină uşor crescută. Distrucţia de hematii este mare, ducînd la o creştere a bilirubinei directe în sînge. Boala îmbracă un aspect totodată eritremic şi emfizematos, manifestîndu-se prin cianoză, dispnee, bronşită, laringită. Toracele este globulos, capacitatea vitală diminuată. Semnele bolii amintesc de sindromul lui Ayerza.

b) *Ventilaţie pulmonară imperfectă.* În *emfizemul pulmonar, tuberculoză, astmul bronşic, scleroza pulmonară, bronşiectazie* etc. poate să apară o poliglobulie, care este însoţită de regulă de cianoză. Poliglobulia, în aceste cazuri, depinde, pe de o parte, de capacitatea funcţională pulmonară şi, pe de altă parte, de răspunsul organului hematopoetic. Aceasta explică totuşi raritatea apariţiei poliglobuliei în bolile mai sus-menţionate.

În silicoză apare o poliglobulie moderată în 30,7% din cazuri, după unele statistici.

În *sindromul lui Ayerza* poliglobulia atinge valori foarte mari, de 8 000 000—9 000 000 hematii pe mm³. Afecţiunea se manifestă ca o boală cronică cardiacă (cardiacii negri), cu dispnee, cianoză foarte intensă, cefalee, somnolenţă, hemoptizii. La examenul obiectiv se constată degete hippocratice, hepato-splenomegalie, iar radiologic, mărirea ventriculului drept şi dilataţia conului arterial.

2. *POLIGLOBULII SIMPTOMATICE PRIN TULBURĂRI CIRCULATOARE*

În bolile cardiace congenitale saturația în oxigen a sîngelui arterial scade sub 35%. Insuficiența de oxigenare a măduvei hematogene duce la o hiperactivitate a acesteia, toată măduva devenind roșie. Hematiile din sîngele periferic ating valori între 7 000 000 și 13 000 000 pe mm³. Hematocritul este foarte crescut, ajungînd la 86%. Volumul total plasmatic poate fi scăzut, însă volumul sanguin total crește, din cauza masei eritrocitare enorme.

Bilirubinemia și sideremia sînt crescute.

Poliglobuliile simptomatice apar în caz de shunt parțial între circulația generală și pulmonară, ca în *stenoza pulmonară*, complicată adesea cu defect ventricular sau de sept atrial, în *persistența canalului arterial*, în *completa transpoziție a trunchiului arterial*, în *tetralogia lui Fallot* etc.

Poliglobulii mai moderate survin și în bolile *cardiace cronice dobîndite*, care evoluează cu stază mare. Poliglobulia depinde, în aceste cazuri, de capacitatea funcțională a cordului, dar și de răspunsul organului hematopoetic. Acești cardiaci, puși să respire în oxigen curat, își pot reduce poliglobulia.

3. *POLIGLOBULII PRIN TULBURĂRI ÎN FORMAREA HEMOGLOBINEI ȘI PRIN ACȚIUNEA UNOR TOXICE*

În cazuri patologice, o parte din hemoglobină poate să fie făcută improprie pentru transportul de oxigen prin acțiunea unor substanțe toxice. Dacă acest toxic acționează în cantitate mică și un timp mai îndelungat, determină o hiperactivitate eritropoetică compensatoare, urmată de poliglobulie.

În acest mod apare poliglobulia datorită acțiunii *substanțelor methemoglobinizante*, ca: anilina, nitrobenzenul, toluilendiamina, șelac, fenacetina etc.

Intoxicația cronică cu oxid de carbon, prin transformarea unei părți de hemoglobină în carboxihemoglobină inactivă pentru respirație, determină, prin același mecanism, apariția unei poliglobulii. Elemente de diagnostic pentru oxicarbonismul cronic:

— factori anamnestici și profesionali;

— tulburări subiective: astenie, cefalee, tulburări de memorie, grețuri, vărsături;

— dozarea oxidului de carbon în sînge și examenul spectroscopic al sîngelui;

— concentrația crescută de oxid de carbon în aerul încăperilor de lucru ale muncitorilor.

Diferite substanțe toxice, acționînd în doze mici, duc la excitația măduvei hematogene, prin acțiunea produselor de hemoliză care le provoacă. Astfel, poate să apară poliglobulie după unele *substanțe chimice cu acțiune hemolitică*, ca: atoxil, arsen, toluilendiamin etc.

Cobaltul, fierul, manganul, fosforul, cuprul etc., blocînd activitatea enzimatică a transportorilor de oxigen, determină anoxie tisulară, urmată de o excitaţie a eritropoezei, cu poliglobulie în sîngele periferic. Cobaltul nu ar acţiona, după unii autori, numai prin anoxie tisulară, ci şi prin inhibiţia sintezei hemului.

Adrenalina şi sulfatul de efedrină determină poliglobulii prin mobilizarea hematiilor din depozite, dar mai ales printr-o reducere a irigaţiei medulare. Experimental, s-a reuşit să se producă poliglobulii prin administrare de efedrină sau amfetamină.

Poliglobulii pot să apară şi după *röntgenterapie*, *săruri de radiu*, *raze ultraviolete*.

Inagaki citează un caz de poliglobulie survenit la un bărbat de 36 de ani, care cu 8 ani în urmă a fost supus efectului bombei atomice de la Hiroshima. Repetate hemograme au arătat valori ale hematiilor pînă la 8 380 000 pe mm^3 şi hemoglobina crescută. În cazul citat tabloul sanguin s-a normalizat ulterior.

4. *POLIGLOBULII DE ALTE CAUZE*

a) *Afecţiuni sanguine şi medulare.* În stadiul iniţial al *leucemiei cronice mieloide* poate să apară uneori o poliglobulie moderată, care precede chiar apariţia modificărilor din seria albă.

În *anemia pernicioasă* tratată timp îndelungat cu vitamină B_{12} sau în *anemia hipocromă* tratată intens cu fier, poate să apară o creştere temporară a hematiilor şi a masei eritrocitare. Acestea reprezintă aşa-zisele poliglobulii reparatoare. Experimental, administrarea unor cantităţi mari de vitamină B_{12} sau de acid folic la iepure duce la apariţia unei poliglobulii. Höpker descrie un caz de anemie pernicioasă complicat ulterior cu policitemie, al optulea caz cunoscut în literatură.

În unele cazuri, mai rar întîlnite la noi, ca: *Thalasemia minima* şi *Thalasemia minor* (boala lui Rietti Greppi-Michelli) se întîlneşte o poliglobulie cu hipocromie, microcitoză şi hematocrit normal.

Poliglobulia se produce printr-un mecanism compensator medular, din cauza hemoglobinei mult scăzute.

Tot printr-un mecanism compensator al măduvei rămase în stare de funcţiune, apare poliglobulia la bolnavii cu *metastaze medulare*.

Unele *afecţiuni splenice*, determinînd o scădere a funcţiei inhibitoare a măduvei, duc la apariţia unei poliglobulii. Existenţa, în aceste cazuri, a corpusculilor lui Jolly în sînge este semnificativă pentru hiposplenism. În acest fel se poate explica poliglobulia în unele cazuri de ciroză hipersplenomegalică, în scleroza arterei splenice, în tuberculoza splinei, precum şi în atrofia splenică.

De asemenea, după splenectomie apare o poliglobulie, care retrocedează însă în scurt timp, sistemul reticulo-histiocitar reuşind să supleeze funcţia splinei.

b) *Poliglobulia din boala ulceroasă.* Apare la 2—4% din bolnavii cu ulcer duodenal. Goyena şi Colombo găsesc, la 63% din

bolnavii ulceroşi, mai puţin de 5 000 000 hematii pe mm³, la 31% între 5 şi $5^1/_2$ milioane hematii pe mm³, la 4% peste 5 500 000 hematii şi numai la 2% din ulceroşi peste 6 000 000. Pe un număr de 478 de bolnavi ulceroşi am găsit în circa 2% din cazurile de ulcer duodenal, valori ale hematiilor uşor crescute peste normal şi nedepăşind 5 800 000 de hematii pe mm³.

În apariţia poliglobuliei se incriminează următoarele mecanisme:

- excitaţia măduvei hematogene datorită sîngerărilor mici şi repetate din cursul bolii ulceroase;
- hipersecreţie a fermentului Castle;
- intervenţia factorului nervos central care determină, atît boala ulceroasă, cît şi o dereglare hematopoetică.

Este bine cunoscut rolul sistemului nervos central în reglarea hematopoezei, din lucrările autorilor sovietici şi din întreaga literatură. În sprijinul ultimei ipoteze, în apariţia poliglobuliei în boala ulceroasă pledează şi faptul că la bolnavi cu *polycythemia vera* s-a găsit, într-o proporţie de 8% din cazuri, ulcer duodenal, în timp ce la o serie de control, această incidenţă a fost de numai 4%.

c) *P o l i g l o b u l i a   î n   a f e c ţ i u n i   n e u r o-e n d o c r i n e.* În *boala lui Cushing* apare de regulă o poliglobulie, probabil printr-o compresiune asupra centrilor din regiunea ventriculului al treilea.

În *acromegalie* poliglobulia se datoreşte alterării regiunii infundibulo-hipofizare. Exereza unei tumori situate în această regiune duce la normalizarea hematiilor.

În general, după operaţii de tumori cerebrale care au evoluat cu poliglobulie se poate constata o dispariţie a poliglobuliei.

Cazuri de poliglobulie au fost semnalate şi în encefalite, coree, narcolepsie, hipertiroidie, tetanie, crize de boala lui Addison etc.

5. *ASOCIERI ÎNTRE POLIGLOBULIE ŞI DIVERSE BOLI*

S-au publicat numeroase cazuri de poliglobulii care însoţesc diverse afecţiuni, fără ca să existe o interpretare satisfăcătoare în privinţa acestor asocieri. Astfel, se semnalează cazuri de tumori hipernefroide asociate cu *polycythemia vera*. Într-un caz, descris de Herbeuval şi Colapi, debutul bolii a fost cu poliglobulie, semnele clinice şi radiologice de neoplasm renal fiind decelate de-abia necroptic.

Se cunosc poliglobulii care însoţesc un fibrom uterin. În toate aceste cazuri — rare de altfel — poliglobulia a dispărut după histerectomie. Singmaster semnalează recent o poliglobulie cu 6 300 000 de hematii pe mm³, la o femeie de 38 de ani cu fibrom uterin. La 2 zile după histerectomie hematiile scad la 3 980 000 pe mm³. Controlul hematologic, după o lună, arată hematii normale (4 870 000 pe mm³). Biopsia medulară făcută înainte de operaţie arăta o hiperplazie normoblastică.

Poliglobulia însoţeşte rareori unele afecţiuni pancreatice, hipertensiunea arterială, icterul hemolitic, leziuni hepatobiliare etc.

POLIGLOBULIA ADEVĂRATĂ
(polycythemia vera sau boala lui Vaquez)

Boala are o evoluție cronică, este de etiologie necunoscută și se caracterizează printr-o creștere absolută a numărului hematiilor, leucocitoză și trombocitoză, semne hematologice care traduc o mieloză globală.

Din punct de vedere patogenic, se infirmă ipoteza după care boala apare datorită unei scăderi în distrucția hematiilor la periferie, deoarece hemoliza periferică este normală, adesea chiar crescută, ceea ce explică de altfel hiperbilirubinemia și urobilinuria din cursul acestei boli.

Astăzi se admite în unanimitate la baza hiperactivității medulare un proces de displazie medulară de origine tumorală.

ELEMENTE DE DIAGNOSTIC

Simptome inițiale. Un grup de simptome constau în: cefalee, senzații de pulsatilitate în cap sau de cap plin, dureri uneori de tip migrenos, oboseală, vîjîituri, tulburări de vedere, acufene, dispnee etc. Lipsa de legătură dintre simptomele enumerate și, pe de altă parte, multitudinea lor duc la interpretarea lor, într-un stadiu incipient de boală, ca simptome de nevroză astenică.

Alteori boala poate să înceapă cu manifestări osoase și vasculare; astfel, apar dureri mari în extremități, provocate de presiunea exercitată asupra oaselor de către măduva hiperplaziată, diverse parestezii, pareze sau paralizii, traducînd leziuni vasculare cerebrale, dureri în călcîi, în gambă etc. În cursul bolii există o tendință remarcabilă la tromboze venoase periferice și viscerale și, mai rar, la tromboze arteriale. Eritromelalgia este un semn de debut îndeobște cunoscut. Acest semn poate fi provocat, punîndu-se membrele inferioare într-o baie cu apă caldă.

Manifestările vasculare din poliglobulia adevărată poartă uneori etichete, ca: flebită, tromboză coronariană, claudicație intermitentă, acroparestezii, sindrom de tip Raynaud, chiar peritonită sau perforații de ulcer cînd este vorba de manifestări vasculare viscerale. Diagnosticul cu trombangeita obliterantă este uneori dificil, pentru că și în cursul acestei boli poate să survină o poliglobulie. Noi am avut sub observație un bolnav în vîrstă de 58 de ani, care a prezentat timp de cîțiva ani fenomene de endarterită obliterantă la nivelul membrului inferior drept și care a prezentat ulterior valori crescute ale hematiilor, ajungînd pînă la 7 200 000 pe mm^3.

O altă posibilitate de debut al bolii constă în hemoragii nazale, urinare, uterine, hematoame netraumatice, hemoptizii etc. Diagnosticul în aceste cazuri trebuie făcut cu diferite diateze hemoragice.

Examenul obiectiv. La examenul bolnavului frapează de la început faciesul roșu-purpuriu, extremitățile cianotice și cu echimoze cutanate.

Acest facies trebuie diferențiat de:

— faciesul roșu, dar cu buzele cianotice din stenoza mitrală;

— faciesul roşu al hipertensivului;

— roşeaţa intensă din carcinoidul intestinului subţire (sindromul lui Cassidy-Scholte).

Roşeaţa apare în acest caz în puseuri, durînd 2—3 minute, este de intensitate foarte mare şi se datoreşte descărcărilor masive de 5—oxitriptamină, eliberată de celulele carcinoide intestinale.

Examenul clinic pune în evidenţă aproape constant o splenomegalie, care poate fi uneori enormă, ajungînd pînă în pelvis. Gradul splenomegaliei nu este paralel cu intensitatea schimbărilor sanguine sau medulare. Splina este de consistenţă dură şi pot surveni dureri prin infarctizări.

În stadiul iniţial, splenomegalia sugerează şi alte diagnostice, ca: tromboflebita venei splenice (şi policitemia se complică adesea cu trombo-flebite), leucemia cronică mieloidă şi mieloza trombocitemică.

Tensiunea arterială este normală în poliglobulia adevărată. Cazurile cu hipertensiune arterială şi fără splenomegalie alcătuiesc aşa-zisa *formă Gaisböck* a policitemiei. Unii autori contestă însă individualitatea acestei forme, considerînd-o în realitate o policitemie combinată cu arterioscleroză sau cu scleroză renală.

E x a m e n e d e l a b o r a t o r. Examenul hematologic este hotărîtor pentru diagnosticul de poliglobulie adevărată.

— Hematiile sînt considerabil crescute ca număr, oscilînd între 7 000 000 şi 15 000 000 pe mm³. Dimensiunile globulelor roşii sînt în schimb foarte scăzute, în funcţie de numărul hematiilor, astfel încît, în poliglobuliile mari, volumul mediu al unei hematii scade sub $60\mu^3$ (normal $87\mu^3$).

Hematocritul creşte, cifrele medii indicînd 80,8%, iar cifrele maxime putînd atinge 92%.

Hemoglobina prezintă valori de 180—240% (18—24 g la 100 ml). Creşterea hemoglobinei este totuşi proporţional mai mică decît a hematiilor, ceea ce face ca indicele de culoare să fie sub unitate.

Hematiile pot prezenta modificări calitative, constînd în: anizocitoză, policromazie şi bazofilie; uneori apar în sîngele periferic normoblaşti.

Nöller, în 11 cazuri de policitemie examinate la microscopul cu contrast de faze, descrie incluzii în hematii, deosebite de incluziile lui Heinz sau de granulaţiile bazofile. Acestea se pot însă găsi şi în poliglobuliile simptomatice. Originea lor nu este cunoscută.

— Leucocitele sînt de asemenea crescute, oscilînd între 10 000 şi 58 000 pe mm³ şi prezentînd o deviere la stînga. În 50% din cazuri leucocitoza rămîne însă moderat crescută în jurul valorii de 10 000 pe mm³.

Eozinofilele, bazofilele şi monocitele sînt crescute.

— Trombocitele sînt crescute, atingînd în cazuri rare valori foarte mari, de 2 000 000—3 000 000 pe mm³. Uneori apar în sîngele periferic şi megacariocite.

Poliglobulia, leucocitoza şi trombocitoza menţionate traduc hiperactivitatea medulară globală, caracteristică acestei poliglobulii; într-adevăr, mielograma arată o hiperplazie totală, cu predominanţa măduvei eritropoetice, cu un procent crescut de hematii nucleate (normoblaştii maturi).

— Volumul total al sîngelui este crescut, ceea ce determină o mărire a patului vascular în general și o dilatație a vaselor celor mai mici în special, explicînd astfel varicozitățile și cianoza pielii.

— Viteza de sedimentare a hematiilor este mult întîrziată, aproape de zero, chiar atunci cînd se adaugă sîngelui factori acceleratori, ca fibrinogen sau globulină.

— Rezistența globulară a hematiilor este modificată, hemoliza inițială se produce în soluție mai concentrată și este completă la soluție mai diluată decît în mod normal. Creșterea hemolizei explică bilirubinemia crescută din cursul acestei boli.

Poliglobulia adevărată se diagnosticheazā relativ ușor pe: existența unei poliglobulii primare, a unei leucocitoze și plachetoze, pe faciesul roșu al bolnavului și pe existența unei splenomegalii.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Prin caracterele clinice și hematologice, poliglobulia adevărată se diferențiază ușor de celelalte poliglobulii.

— În *poliglobuliile simptomatice*, spre deosebire de poliglobulia adevărată, numărul mare de hematii din sîngele periferic nu este însoțit de leucocitoză și trombocitoză, lipsește hiperactivitatea medulară globală și există o cauză determinantă a poliglobuliei. În ceea ce privește masa sanguină, aceasta este crescută și în poliglobuliile simptomatice, spre deosebire de ceea ce se susținea altădată. În poliglobulia adevărată, saturația în oxigen a sîngelui arterial este normală, în timp ce în poliglobuliile simptomatice este mult scăzută.

— *Pseudopoliglobuliile* sau poliglobuliile relative se diferențiază de poliglobulia adevărată prin următoarele semne:

— existența unor factori cauzali în apariția poliglobuliei relative;
— poliglobulie moderată fără leucocitoză și fără plachetoză;
— absența unei hiperactivități medulare globale;
— volumul total de hematii normal, dar volumul plasmatic scăzut;
— splină normală;
— absența turgorului.

Poliglobulia adevărată trebuie diferențiată în rare cazuri de:

Mieloza trombocitemică. În această boală există hiperplachetoză, poliglobulie, leucocitoză, splenomegalie și tendință la tromboze venoase. Spre deosebire însă de poliglobulia adevărată, numărul hematiilor este moderat crescut, cu tendință la remisiuni spontane și puncția sternală pune în evidență pe prim plan o proliferare megacariocitară, cu modificări în megacariogramă, în favoarea megacariociților trombocitoformatori.

Ciroza hepatică cu poliglobulie. Literatura menționează cazuri de policitemie cu ciroză, greu de diferențiat de *polycythemia vera*. Mossé descrie pentru prima dată, pe lîngă forma clasică de *polycythemia vera* și posibilitatea existenței unei asocieri dintre ciroză și policitemie. În acest sens pot fi: ciroze cu policitemie de la început, *polycythemia vera* și secundar ciroză hepatică și policitemie cu tulburări în circulația portală. În majoritatea

cazurilor însă, poliglobulia apare secundar, în cadrul unor tulburări în sistemul portal hepatic și splenic, aparținînd deci grupului de poliglobulii splenomegalice. Tipul Mossé de ciroză policitemică, în sensul strict al cuvîntului, nu este admis de majoritatea autorilor.

Leucemia mieloidă cronică. În cazuri rare se pot ivi dificultăți de diagnostic între o poliglobulie adevărată și o leucemie cronică mieloidă, în stadiul de debut și evoluînd cu poliglobulie. Dificultatea este cu atît mai mare, cu cît după o hemoragie survenită în cursul unei poliglobulii adevărate, numărul hematiilor scade și atunci splenomegalia și leucocitoza pot sugera diagnosticul de leucemie. Pe de altă parte, pe un material de 163 de cazuri de poliglobulii adevărate s-au găsit, în 10%, reacții leucemoide cu mieloblaști în sînge. Sînt de asemenea semnalate forme poliglobulice ale leucemiei mieloide cronice la adult, adevărate asocieri între policitemie și leucemie, ceea ce face ca frontierele dintre aceste două boli să fie discutate în unele cazuri.

În sfîrșit, în literatură sînt menționate și cazuri rare de policitemie care au evoluat în faza terminală cu veritabile leucemii. Becker, pe un material de 150 de cazuri de poliglobulie adevărată găsește, în 6 cazuri, o evoluție finală cu leucemie. Naegeli se întreabă dacă în aceste situații n-a fost vorba chiar de la început de o leucemie cu fază aleucemică.

Împotriva diagnosticului de poliglobulie adevărată și în favoarea diagnosticului de leucemie mieloidă pledează, în cazuri dificile, examenul măduvei oaselor, care pune în evidență o hiperplazie predominantă pe seria granulocitară.

Eritroblastoza cronică pură a adultului (tip Heilmeyer-Schöner). Boala evoluînd cu splenomegalie, hepatomegalie și uneori cu poliglobulie, pune probleme de diagnostic diferențial cu poliglobulia adevărată. Însă puncția hepatică și splenică arată în eritroblastoza cronică eritroblaști și megacariociți, prin procesul de metaplazie în aceste organe.

BIBLIOGRAFIE

ALBOV N. A., SERGHEL O. S. — *Kliniceskaia Medițina*, 1956, nr. 3, p. 88.
ALEKSEEV G. A. — Leucozele, Ed. de Stat, București, 1952.
ALEKSEEV G. A. — *Caiet Documentar de Med. Int.*, 1955, nr. 12.
APPIANI L. — *Tumori*, 1956, vol. 42, nr. 2, p. 371.
BAGDASAROV A. A. — Probleme actuale de hematologie și transfuzie, ed. 29, Moscova, 1954.
BAUER J. — Differential diagnosis of internal diseases, ed. II, Grune, Ed. Stratton, New York și Londra, 1955.
BEIER V. A. — *Kliniceskaia Medițina*, 1950, nr. 9.
BEIER V. A. — Bibl. Anal. Rom. Sov., Seria Med., Ed. Cartea Rusă, 1950, p. 14.
BEGEMANN H. — *H. Folia hematologica*, 1950, Band 70, Heft 1/2, p. 982.
BENARD H., DANCHEV și GAJDOS A. — *Le sang*, 1954, nr. 3, p. 266.
BERCEANU ST. — *Rev. de igienă microbiologie și epidemiologie*, 1953, nr. 1, p. 43.
BERCEANU ST., SĂSĂRMAN M. — *Viața Medicală*, 1957, nr. 1, p. 37.
BERNARD H., GAJDOS A. — Les hypersplenies. Rapports présentés au XXIX Congrès français de médecine, Masson et Cie, Paris, 1953.
BERNARD J. — Mal. du sang et des organes hemat., Ed. Flamarion, Paris, 1948.
BESANÇON H. și colab. — *Maroc Méd.*, 1955, p. 884.
BINET și colab. — *Presse Méd.*, 1956, nr. 94, p. 2 216.

BONENFANT J. H. — *Bull. de l'assoc. Franç. pour l'étude du cancer*, 1954, vol. 41, fasc. 2, p. 296.
BOUSSER J. — *Revue du praticien*, 1956, tome VI, nr. 15, p. 1 628.
BRAUNER R. şi colab. — Studii şi cercetări de hematologie, 1954, vol. II, p. 24.
BRUCKNER I., PALADE N., BĂRSESCU — Studii şi cercetări de hematologie, 1952, vol. 1, p. 76.
BRUGSCH T. H. — *Sammlung seltener klinische Fälle*, 1955, vol. 10, p. 8.
BÜRGER M. — Klinische Fehldiagnose, II Aufl., Thieme-Verlag, Stuttgart, 1954.
CHAPTAL J., CAPAL P. — *Sem. des hôp.*, 1954, nr. 10, p. 575.
CHEVALLIER P. — *Sem. des hôp.*, 1954, nr. 13, p. 755.
CRĂCIUN E. — *Med. Internă*, 1956, nr. 2, p. 163.
CRĂCIUN E., SCHÄCHTER A., CONSTANTINESCU, SAFIRESCU GH. — Boala Hodgkin şi tuberculoza. Comunicare Soc. Şt. Med., Secţia Morfologie, 1957, 29 noiembrie.
CREMER J. — *Folia hematologica*, 1950, Band 70, Heft 1—2, p. 140.
DELMON G. — *Presse Méd.*, 1956, nr. 31, p. 723.
DIMITRIEV A. S. — *Usp. sov. biol.*, 1950, nr. 2.
DITTRICH H. — *Wiener Kl. Wschr.*, 1955, vol. 67, nr. 47, p. 915.
DUBOIS-FERIERRE — *Sem. des hôp.*, 1957, nr. 70, p. 3 715.
DULŢIU M. S. — *Caiet Medical de Medicină Internă*, 1955, nr. 5, p. 3.
DUSTIN P., HARVEN E. — *Rev. d'hémat.*, 1954, vol. 3, tome 9, p. 307.
EPPINGER H. — Die hepato-lienalen Erkrankungen, Springer Verlag, Berlin, 1920.
ESKENAZY AL. — *Rev. şt. Med. Int.*, 1954, an. 6, nr. 2, p. 76.
ESKENAZY AL. — Anemiile, ed. II, Ed. Med., Bucureşti, 1955.
ESKENAZY AL. — *Viaţa medicală*, 1955, nr. 1, p. 3.
FLEISCHBACKER H. — Klinische Hämatologie, ed. 2, W. Mandich, Wien, 1950.
FONIO A. — *Schwz. Med. Wschr.*, 1956, nr. 40, p. 1 150.
FRANZINI C. şi colab. — *Schwz. Med. Wschr.*, 1955, vol. 85, nr. 38—39, p. 900.
FRENCH S. — Index differential diagnosis, ed. VII, A. Doutheaiter, Baltimore, 1954.
GALLIAS P. şi colab. — *Presse Méd.*, 1955, vol. 63, nr. 53, p. 1 090.
GAUTHIER A., MAURICE P. A. — *Schwz. Med. Wschr.*, 1953, p. 1 110.
GHEIRO S. B. — *Terapevticeski Arhiv.*, 1955, nr. 6, p. 3.
GILLIM D. L. — *Amer. J. Obst. gynec.*, 1955, vol. 70, nr. 5, p. 1 047.
GIORDANO G., NEGRO G. — *Presse Méd.*, 1956, nr. 94, p. 2 219.
GIRARD M. şi colab. — *Arhiv. des Mal. d'app. dig.*, 1955, vol. 44, nr. 5, p. 693.
GOLDBERG A. J. — *Terapevticeski Arhiv.*, 1955, nr. 1, p. 65.
GOLDENŞTEIN A. A. — *Terapevticeski Arhiv.*, 1954, nr. 2, p. 38.
GRAS H. — *La France Méd.*, 1954, nr. 7, p. 5.
GYERGYAY F. şi colab. — Probleme de morfopatologie, Ed. de Stat, Bucureşti, 1953.
HALABUZAR A. M. şi MASLENIKOVA V. C. — *Sovietskaia Mediţina*, 1954, nr. 11, p. 33.
HARANGY L., GYULA SZINAJ — Studii şi cercetări de morfopatologie, Bucureşti, Edit. Medicală, 1955, p. 191.
HARDERS H. — *Dtsch. Med. Wschr.*, 1957, nr. 2, p. 71.
HAŢIEGANU I. — Clinică şi Patologie Medicală, Edit. Medicală, Bucureşti, 1955.
HAŢIEGANU I., SPÎRCHEZ T., RADU P., — *Ardealul medical*, 1946, an 6, nr. 11—12, p. 551.
HEGGLIN R. — Differential diagnose innerer Krankheiten. IV Aufl. Thieme Verlag, Stuttgart, 1956.
HEILMEYER L., BEGEMANN H. — Handbuch der inneren Medizin. Blut und Blutkrankheiten, IV Aufl., zweiter Band, Springer Verlag Berlin-Göttingen — Heidelberg, 1951.
HEILMEYER L. şi colab. — Tratat de fiziopatologie. Traducere după ed. IV., Editura J. Leon, Bucureşti, 1947.
HELD E. — *Schwz. Med. Wschr.*, 1956, nr. 10, p. 241.
HENNEMAN H.H. şi DÖNING K. — *Zeitschr. für Ges. inn. Med.*, 1955., nr. 1, p. 42.

HERBEUVAL R. şi colab. — *Presse méd.*, 1957, nr. 7, p. 133.
HOLLER G., PFLEGER R., PAPE R. — Spezielle Symptomatologie und Diagnose innerer Krankheiten. Erster Band, II Aufl., Urban Schwarzenberg Berlin-Wien, 1941.
HÖPKER V. — *Z. Klin. Med.*, 1955, vol. 153, nr. 5, p. 419.
HÖRSTER J. A., OBERSTE L. N. — *Sammlung seltener klinische Fälle*, 1951, Heft II., p. 7.
IAGNOV S. şi colab. — Lucr. Ses. şt. Secţ. şt. Med. a Acad. R.P.R., 1954, p. 169.
IAGNOV S., NEUMAN M., SCHÄCHTER A. — *Bull. de la Soc. de Thérap.*, 1945, 6, 1—7, p. 88.
IAGNOV S., DUMITRESCU M., ZAMFIRESCU M. — *Analele Acad. R.P.R. Seria Şt. med.*, 1950, 2, 13, p. 297.
IAGNOV S., DUMITRESCU M. — *Bul. Şt. Secţia Şt. med. Acad. R.P.R.*, 1951. tom. 3, nr. 1, p. 171.
JANSEN B. — *Acta Medica Scandinavica*, vol. 152, Fasc. I, p. 61.
INAGAKI S. — *Acta Haemat. Jap.*, 1955, vol. 18, nr. 6, p. 610.
KASSIRSKI I. A., ALEKSENKO G. — Bolile sîngelui şi ale sistemului hematopoetic, Moscova, 1948.
KASSIRSKI I. A. şi SAHAROVA M. P. — Bolile sîngelui şi ale sistemului hematopoetic, Moscova, 1948.
KÄMMERER — Handbuch der inneren Medizin, Springer Verlag, Band VIII, 1955.
KENIGSON T. V. — *Terapevticeski Arhiv.*, 1950, nr. 6.
KOTTLORS W., LANDERS H. — *Sammlung seltener klinische Fälle*, 1953, vol. VII, p. 83.
KORTING V., ADAM W. — *Dermat. Wschr.*, 1955, Heft 6, p. 121.
LACASSIE FR. — *Presse Méd.*, 1956, nr. 82, p. 1885.
LEBON J., MESSERSCHMIDT I. — *Le Sang*, 1954, nr. 5, p. 495.
LUPU N. GH., PETRESCU M. — Hematologie clinică., Ed. E. Marvan, Bucureşti, 1935.
LUPU N. GH. şi colab. — *Bul. şt. Seria med. Acad. R.P.R.*, 1950, tom. 2, nr. 9, p. 1 121.
LUPU N. GH., DULCE M., STOICHIŢĂ M., ULEEA M. — *Medicina Internă*, 1954, an. 6, nr. 2, p. 49.
LUPU N. GH. — Medicina internă, vol. III, Ed. Medicală, Bucureşti, 1956.
LÜSCHER E. F. — *Schwz. Med. Wschr.*, 1956, nr. 14, p. 345.
MAGYER, FISCHER A. — A máj és az epentak — élettan, Kórtan, Klinikum Acad. Kiado, Budapest, 1956.
MAHMUDOVA — Caiet documentar al Ministerului Sănătăţii, 1952.
MALLARMÉ J. şi colab. — *Presse Med.*, 1957, nr. 2, p. 35.
MATTHES M., CURSCHMAN — Diagnosticul diferenţial al bolilor interne, Ed. de Stat pentru literatură medicală, Bucureşti, 1949.
MAURICE P. S. — *Helvetica medica Acta*, 1955, vol. 22, fasc. 1, p. 16.
MICHON P. — *Le sang*, 1957, nr. 2, p. 160.
MOLONEY W. C. — *New Engl. J. Med.*, 1955, vol. 253, nr. 3, p. 88.
MÜLLER B., DUVAL RAUL, ROUVÉS L. — *Le sang*, 1951, nr. 8, p. 681.
NASONOVA P. A. — *Sovietskaia Mediţina*, 1954, nr. 11, p. 29.
NEUMAN M. — *Viaţa medicală*, 1955, nr. 8.
NICOLAU C. T. şi colab. — *Medicina internă*, 1957, nr. 2, p. 295.
NICOLAU C. T., BIANU G. — Studii şi cerc. hemat., 1954, p. 31.
NICOLAU C. T. şi colab.—*Medicina internă*, 1956, seria B, an 3, nr. 7, p. 1 027.
NÖLLER H. G. — *Klin. Wschr.*, 1954, vol. 33, nr. 34, p. 807.
OLMER J. şi colab. — *Ann. Med.*, 1955, vol. 26, nr. 7, p. 662.
OSECENSKAIA G. V. — *Terap. Arhiv.*, 1955, nr. 4, p. 55.
PARAF A. şi CHALUT I. — *Le Sang*, 1955, nr. 5, p. 476.
PĂUNESCU-PODEANU A. şi colab. — Activ. Şt. I. M. Timişoara, 1955, p. 108.
PĂUNESCU-PODEANU A., SCHÄCHTER A., GRIGORESCU-DUŢU N. — Activ. Stiinţ. I. M. Timişoara, 1955, p. 85—86.
PĂUNESCU-PODEANU A., SCHÄCHTER A., TEODORESCU A., JENIŞTEA M. —*Bull. et. mem. de la Soc. med. des hôp. de Bucarest*, 1947, vol. 29, nr. 10, p. 80—81.

PETRESCU M. — *Viaţa medicală*, 1955, nr. 11, p. 7.
PETRESCU M., OLARU P. — Probleme de hematologie şi transfuzie, Bucureşti, Ed. Stat pentru liter. şt., 1953.
PETRESCU M., OLARU C. — Studii şi cerc. de hemat., 1954, vol. 2, p. 67.
PETRESCU M., OLARU C. — Studii şi cercetări hematologice, 1950, nr. 2.
PIROVANO L. — *Policlinica Sep Prat*, 1955, vol. 62, nr. 46, p. 1547.
PIZON P. — *Presse Méd.*, 1955, nr. 24, p. 505.
POLENKO V. K. — *Kliniceskaia Mediţina*, 1955, nr. 7, p. 68.
POLKOVNIKOVA — *Arhiv Patologhii*, 1952, nr. 2.
POLONOVSKY M. — Biochimie Médicale, ed. IV, Masson, Paris, 1948.
POP A., NANA A., ADAM E. — Splina şi bolile sîngelui, Ed. Walter, Sibiu, 1945.
REGNIERS P. şi col. — *Schwz. Med. Wschr.*, 1956, nr. 40, p. 1 140.
SANTAGATI V., BOLDRINI R. — *Progr. Med.*, 1955, vol. 11, nr. 10, p. 302.
SCHÄCHTER A. — *Viaţa Medicală*, 1954, nr. 4, p. 46.
SCHÄCHTER A., SAFIRESCU GH., CONSTANTINESCU V. — Limforeticuloza medulară malignă cu sindrom hodgkinian, Ses. Şt. I.M.F., 1957.
SCHÄCHTER A., ROŞCA TRAIAN — *Medicina internă*, 1956, nr. 2, p. 301.
SCHMIT K. O. — *Wiener Klinische Wschr.*, 1956/2 ,28, p. 568.
SCHNEIDER R., WOLF M. — *Dtsch. Med. Wschr.*, 1953, vol. 27, nr. 28, p. 965.
SILZBACH M. — *Presse Méd.*, 1954, nr. 71, p. 1480.
SODEMANN V. A. — Pathologic Physiology, ed. II, Saunders, Phyladelphia-London, 1956.
STURGEON PH. — *Schwz. Med. Wschr.*, 1956, nr. 20, p. 516.
TAREEV E. — *Kliniceskaia Mediţina*, 1950, nr. 11, p. 296.
THOMSON A. D. — *Schwz. Med. Wsch.*, 1956, nr. 25, p. 743.
TRAUTMAN F. — *Ärztliche Wschr.*, 1954, nr. 46, p. 1 113.
TUDORAN GH., WASSERMANN D. — *Medicina Internă*, 1956, nr. 1, p. 49.
USTERI C. — *Schwz. Med. Wschr.*, 1952, nr. 50, p. 1287.
VLADOS H. H., KRAEVSKI N. A. — *Sovietskaia Mediţina*, 1952, nr. 3.
VOLUTER G. — *Ann. de Med.*, 1955, nr. 2, p. 171.
VREJOIU GH., SCHÄCHTER A., IOSIPESCU A. — Contribuţii la studiul metastazelor cardiace şi splenice. Comunicare la Societatea anatomopatologică, 10 martie, 1955.
WINTROBE M. — Clinical hematology, ed. IV, Lea-Febiger, Philadelphia, 1956.

TABLA DE MATERIE

Pagina

Aparatul urinar (Prof. dr. C. C. Dimitriu)

Pagina

Responsabil de carte: dr. M. Arhiri
Tehnoredactor: Ghiță Vasile
Corector: Blumenfeld Marcel

Dat la cules 19.11.1958. Bun de tipar 17.02.1959. Tiraj 8000+100+50. Hîrtie velină ilustrații de 80 g/m² 70×100/16. Coli editoriale 52,97. Coli de tipar 38,75. A. 07452/958. Indicele de clasificare pentru bibliotecile mari 616.07. Indicele de clasificare pentru bibliotecile mici 61.

Tiparul executat sub comanda nr. 80860 de Combinatul Poligrafic Casa Scînteii „I. V. STALIN", Piața Scînteii, 1, București — R.P.R.